

# Médica REVISTA

HOSPITAL SÃO VICENTE DE PAULO  
ANO XIII - Nº 29 - JULHO/DEZEMBRO 2001

ISSN 0103 - 4162  
PASSO FUNDO/RS



---

## Ano XIII, Nº 29, Julho - Dezembro 2001

---

### **PRESIDENTE**

Dionisio Tedesco

### **VICE-PRESIDENTE**

Plínio Grazziotin

### **1º SECRETÁRIO**

Luiz Carlos T. de Farias

### **2º SECRETÁRIO**

Montecir Jesus Dutra

### **1º TESOUREIRO**

Décio Ramos de Lima

### **2º TESOUREIRO**

Dilo Canofre dos Santos

### **DIRETOR MÉDICO**

Dr. Rudah Jorge

### **ADMINISTRADOR**

Bel. Ilário Jandir De David

### **CHEFE DE ENFERMAGEM**

Ir. Carmelina Pelegrini

### **EDITOR CIENTÍFICO**

Dr. César Augusto L. Pires

Cremers 14.929

### **CONSELHO EDITORIAL**

Dr. José O. Calvete

Cremers 7601

Dr. Sérgio R. Fuentefria

CRF-RS 2060

### **TRADUÇÃO**

Dr. Juarez Tarasconi

Cremers 4348

### **ASSESSORIA JURÍDICA**

Dr. Marco Antônio de Mattos

OAB/RS 19041

### **EDITORIAÇÃO**

Rodrigo Marcondes Sardi

Luis Carlos Ribeiro

Rosmari Fait

---

**REVISTA MÉDICA** é uma publicação do **Hospital São Vicente de Paulo**, realizada pela *Assessoria de Comunicação Social*. Indexada na base de dados LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), no Index Medicus Latino-Americano (IMLA), em 06/12/1991, pelo Centro Latino-Americano e do Caribe em Ciências da Saúde (BIREME). ISSN - Número Internacional Normalizado para Publicações Seriadas, atribuído em 23/12/1991, pelo Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia.

---

**Impressão:** Gráfica J. Print.  
**Periodicidade:** Semestral  
**Tiragem:** 1000 exemplares  
**Circulação dirigida e distribuição gratuita.**

A Revista Médica do Hospital São Vicente de Paulo é periódico científico da área de saúde indexado na base de dados LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), que representa a região geo-política e educacional do Planalto Gaúcho. Em suas páginas busca oportunizar o exercício e difusão de conhecimentos na área de saúde, particularmente produzidos a nível regional. Entretanto, costuma receber artigos enviados por autores ligados à instituições públicas e privadas, das mais diversas localidades do Rio Grande do Sul e outros estados, configurando uma vocação democrática e globalizada, onde o essencial é a troca e difusão de conhecimentos, valorizando e respeitando os autores, garantindo-lhes os méritos da produção científica publicada. Assim, pretendemos permanecer como opção acessível e confiável para os autores que pretendam publicar suas pesquisas, estudos, relatos ou notas técnicas. Envidaremos os esforços necessários e os melhores recursos disponíveis para fazer jus à confiança depositada, sem pretensões exageradas, mas sempre perseguindo o mais elevado padrão editorial possível, não prescindindo dos excelentes e respeitáveis referenciais existentes e consagrados.

*César Pires*  
*Editor Científico*

## ÍNDICE

**Instruções aos Autores** ..... 6

---

### **Artigos Originais**

---

**Correlação da Cintilografia Miocárdica com Teste Ergométrico e Cineangiocoronariografia** ..... 7

*Ibsen Suetônio Trindade, Roberto Alves Azambuja, Mauren Bertoldo Azambuja, Álvaro Machado Soares, Maurice Formigheri.*

**Programa de auxílio ao Tabagista Intencionado** ..... 12

*Gilnei L. Pimentel, Leonardo Calegari, Arcenio Sattler Jr., César A. Calieron, Daniela Delazeri, Daniele D. Charnaud, Rafael Bertuzi, Raquel Del Duca.*

**Efeitos do Treinamento físico e da Creatina Magnésio em músculos desnervados de Ratos** ..... 16

*Scheila Possebon, Rodrigo Iorczeski, Ana Cristina Giacomini, Fernando Luiz Giacomini, Vera da Rosa Haas.*

---

### **Artigos de Revisão**

---

**Visão Multidisciplinar dos Lasers de Érbio (Er:YAG) e Dióxido de Carbono (CO<sub>2</sub>)** ..... 22

*Alessandra Kühn, Eduardo Dall'Magro, Roque M. Rhoden.*

---

### **Relato de Caso**

---

**Cistos Radiculares Sacrais Múltiplos** ..... 25

*César Augusto L. Pires, Marcos Paulo Dozza, Loane Rottenfusser, Daniel A. Iser, Emílio J. Munerolli.*

**Anomalia Congênita de Artéria Coronária e Morte Súbita** ..... 27

*Carine V. Lima & Aline V. Lima.*

**Cistos Dentígeros da Mandíbula: Técnicas de Tratamento** ..... 30

*Roque M. Rhoden, Ferdinando De Conto e Alessandra Kühn.*

**Compressão do Nervo Fibular Comum por Osteocondroma** ..... 34

*Antônio Severo, Luís Gustavo Calieron, André Kuhn, José Idílio Saggin, Osvandré Lech.*

A Revista Médica do Hospital São Vicente de Paulo publica artigos enviados espontaneamente ou por solicitação e aprovados pela Editoria Científica que expressam, prioritariamente, a produção científica na área de saúde em nosso meio. Estrutura suas edições com conteúdos de aplicação prática e de utilidade na rotina diária da maioria dos que a recebem, além de conteúdos científicos que sejam relevantes e relacionados. O aceite subentende a publicação exclusiva do artigo neste periódico. As afirmações contidas nos trabalhos são de responsabilidade exclusiva dos autores.

As normas editoriais da Revista Médica seguem as recomendações do International Committee of Medical Journals Editors (ICMJE: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. N Engl J Med 1997; 336:309-315). Também, podem ser obtidas na Internet (<http://www.acponline.org>).

Os trabalhos deverão ser digitados em um editor de textos eletrônico (preferencialmente Word), dispensando-se formatação. Deverá ser enviada cópia impressa e em disquete 3<sup>1/2"</sup>, que não serão devolvidos. Os autores devem manter cópias de todo material enviado (inclusive fotos e figuras). Os artigos enviados deverão, obrigatoriamente, ter os seguintes itens:

• **Página Título:** deverá conter título conciso e informativo; primeiro nome e sobrenome principal por extenso, com inicial de sobrenome secundário dos autores; instituição onde se realizou o trabalho (não deve constar a titulação dos autores); nome de um autor com endereço e telefone para correspondência.

• **Resumo e Summary:** o resumo deverá ser apresentado em único parágrafo de não mais que 150 palavras, devendo ser informativo, trazendo, nos artigos originais, o objetivo, a metodologia, os resultados e as conclusões, enfatizando aspectos novos e importantes. O summary deverá ser uma tradução do resumo para a língua inglesa, devendo trazer também o título do trabalho e os unitermos em inglês.

• **Unitermos:** fornecer ao final do resumo uma lista de 3 a 10 palavras ou frases curtas, que identifiquem os temas revisados com vistas à indexação. Utilizar termos listados pelos Descritores em Ciências da Saúde (DeCs), editado anualmente pela BIREME/OPAS/OMS, São Paulo.

**Os trabalhos que não se ajustem a estas diretrizes não serão aceitos.**

Observar a redação e organização dos artigos conforme padrão da revista, como segue:

**Artigo Original:** organização com Introdução, Material e Métodos, Resultados e Discussão, Referências. Evitar parágrafos muito curtos (2 ou 3 linhas) e procurar reunir uma linha de pensamento em um único parágrafo.

**Artigo de Revisão:** organização com Introdução, Discussão, Conclusões e Referências.

**Relato de Caso:** breve Introdução, Relato do Caso, Comentários e Conclusões e Referências.

**Referências Bibliográficas:** trabalhos publicados citados no texto deverão ser numerados, uma referência para cada número, ordenados conforme ordem de aparecimento no texto.

Os seguintes modelos servem de exemplos:

## Referências de Revistas:

Palma L A S, Pilau J, Borges F G, Eickhoff C M. Pneumopatia por Fármacos. Rev Médica HSVP 1999; 11(24): 65-68.

O nome do periódico deve ser abreviado segundo a edição do List of Journals do Index Medicus (publicado anualmente na edição de janeiro do Index Medicus) ou segundo o Index Medicus Latino-Americano.

## Referências de Resumos:

Coleman RJ. Current drug therapy for Parkinson disease -a review (resumo ou "abstract"). Drugs Ag 1992; 2(2): 112-24.

Quando não publicado em periódico: publicação. Cidade em que foi publicado: publicadora, ano, página(s).

## Referência de Livros:

Gilman AG, Rall TW, Nies AS & Taylor P. Pharmacological Basis of Therapeutics. 8<sup>th</sup> ed. USA: Pergamon, 1990.

## Referências de Capítulos de Livros:

Brow, AC. Pain and Itch. In: Patton HD, Fuchs AF, Hille B, Scheram AM & Steiner R (Eds) - Textbook of Physiology. 21<sup>st</sup> ed. USA: WB Saunders Company, 1989; 1(16): 346-64.

Quando existir mais de um volume, deverá ser referido imediatamente antes do número do capítulo, que ficará entre parênteses (exemplo acima).

## Comunicações pessoais:

Só devem ser mencionadas no texto, entre parênteses.

**Tabelas:** algarismos arábicos deverão ser usados para a numeração das tabelas, na ordem de aparecimento no texto. Cada tabela deverá ter um rodapé breve. Não utilizar linhas horizontais e/ou verticais dentro das tabelas. As tabelas não deverão duplicar o material do texto ou das ilustrações.

**Ilustrações:** deverão ser referidas como Figuras e, para a numeração, deverão ser usados algarismos arábicos na ordem de aparecimento do texto. As figuras deverão ser desenhadas ou fotografadas de modo profissional, como aparecerão na Revista. As legendas contendo título e explicações para as Figuras deverão ser apresentadas em uma folha separada.

Cada figura deverá ser impressa de forma que a imagem fique clara. Atrás das figuras deverá ser escrito a lápis ou em etiqueta adesiva o nome do primeiro autor, o título reduzido, uma seta indicando a posição correta e o número da figura.

**Agradecimentos:** indivíduos ou instituições que contribuíram significativamente ao preparo do trabalho são identificados nesta seção.

**OBS.:** A Editoria Científica da revista reserva-se o direito de adotar medidas para aprimorar o conteúdo, estrutura e redação dos artigos.

# Correlação da Cintilografia Miocárdica com Teste Ergométrico e Cineangiocoronariografia

Ibsen Suetônio Trindade, Roberto Alves Azambuja,  
Mauren Bertoldo Azambuja, Álvaro Machado Soares, Maurice Formigheri.  
Serviço de Hemodinâmica, Cardiologia Intervencionista e  
Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

**Cruzaram-se os dados de arquivo dos pacientes que foram submetidos à cintilografia miocárdica de esforço e repouso e cineangiocoronariografia nos respectivos setores do Hospital São Vicente de Paulo de Passo Fundo (RS), observando um intervalo não maior que seis meses entre os dois métodos; obteve-se um total de quarenta e dois pacientes. Os laudos finais dos exames (cintilografia, teste ergométrico e cineangiocoronariografia) foram analisados e seus resultados tabulados. Na cineangiocoronariografia, doença coronariana significativa foi considerada existente quando havia uma estenose de no mínimo 70%, observando-se como diâmetro de referência a porção proximal normal do vaso. Verificou-se que trinta e três (78,6%) dos casos apresentaram cintilografia indicativa de doença arterial coronariana; em nove casos (21,4%) foi considerada normal. O teste ergométrico foi considerado positivo em 22 pacientes (52,4%), negativo em 4 (9,5%) e inconclusivo em 16 (38,1%). Dos quarenta e dois pacientes do estudo, 30 (71,4%) apresentaram doença arterial coronariana e doze (28,6%) não apresentaram doença arterial coronariana significativa. Quatorze apresentavam estenose significativa em um vaso, sete com estenose em dois vasos, quatro com estenose em três vasos, três com estenose em quatro vasos e dois com estenose em cinco vasos. Entre doze pacientes com coronárias normais, cinco apresentaram cintilografia indicativa de doença arterial coronariana (especificidade de 58,3%). De trinta pacientes com doença arterial coronariana significativa na cineangiocoronariografia, vinte e oito apresentaram cintilografia miocárdica positiva (sensibilidade de 93%). O valor preditivo positivo da cintilografia é de 84,9% e o valor preditivo negativo é também de 77,8%. A cintilografia miocárdica em nosso meio é um ótimo método de detecção da cardiopatia isquêmica sendo que os níveis de especificidade (58,3%) e sensibilidade (93%) estão de acordo com a literatura médica mundial e possuem um valor de screening nos pacientes com teste ergométrico inconclusivo. Nos resultados discrepantes entre a cintilografia e o teste ergométrico a cintilografia miocárdica possui um maior valor preditivo (tanto positivo quanto negativo).**

**Unitermos: Ventriculografia com Radionuclídeos, Sincronizada com ECG.**

O teste ergométrico (TE) é largamente usado como um método diagnóstico na cardiopatia isquêmica: é efetivo, não invasivo, reproduzível e quantificável. O método possui uma boa sensibilidade (55-75%) e uma alta especificidade (90-95%); no entanto, estes valores já foram objeto de controvérsias no diagnóstico da doença arterial coronariana conforme discutido por Philbrick<sup>1</sup>. A utilização da cintilografia miocárdica associada ao teste de esforço em pacientes com cardiopatia isquêmica presumida ou confirmada oferece importantes informações diagnósticas, fisiopatológicas e

prognósticas que são de grande valor no manuseio terapêutico e controle evolutivo, especialmente nas situações onde o teste ergométrico isolado pouco acrescenta ou quando os seus resultados são conflitantes e/ou inconclusivos. Apesar da grande performance da cintilografia, assim, como os demais métodos diagnósticos não invasivos, possui limitações, necessitando, em alguns casos, de exames mais invasivos para a completa elucidação. A cineangiocoronariografia identifica e quantifica anatomica-mente a(s) estenose(s) na doença arterial

coronariana (DAC), sendo o padrão-ouro na cardiopatia isquêmica aterosclerótica a despeito das possibilidades de erro do método.

O propósito deste estudo foi avaliar a cintilografia perfusional do miocárdio como método de detecção da cardiopatia isquêmica em nosso meio, correlacionar os resultados discrepantes entre a cintilografia e o teste ergométrico com a cineangiocoronariografia.

## PACIENTES E MÉTODOS

Cruzando os dados de arquivo dos pacientes submetidos à cintilografia miocárdica (estresse físico em esteira ou químico, e repouso), com os submetidos à cineangiocoronariografia, nos respectivos setores do Hospital São Vicente de Paulo de Passo Fundo (RS), observando-se um intervalo não superior a seis meses entre os dois métodos, obteve-se quarenta e dois pacientes. O primeiro cateterismo foi realizado em 02/01/1998 e o último em 04/09/1999. Os laudos finais dos exames foram analisados e seus resultados tabulados.

Entre os 42 pacientes estudados, 28 (66,7%) eram homens e 14 (33,3%) eram mulheres; a idade média foi de  $58,1 \pm 10,22$  (variando de 40 a 77 anos). As indicações da realização da cintilografia esforço e repouso foram: revisão 5 (11,9%), angina estável 6 (14,3%), angina instável 4 (9,5%), pós-infarto agudo do miocárdio 9 (21,4%), dor torácica atípica 3 (7,1%), controle pós-angioplastia coronariana 5 (11,9%) e por teste ergométrico alterado previamente 10 (23,8%). O eletrocardiograma de repouso basal era normal em 4 (9,5%), isquêmico em 8 (19%), com alterações da repolarização ventricular em 20 (47,6%), com bloqueio de ramo em 4 (9,5%) e com ondas Q indicando infarto transmural antigo em 6 (14,3%). Nenhum dos pacientes tinha evidências eletrocardiográficas de hipertrofia ventricular esquerda e nem síndrome de pré-excitação.

### Cintilografia miocárdica

Foi realizada em duas fases: primeiro com o paciente em repouso, depois submetido ao estresse físico (TE em esteira) ou nesta impossibilidade ao estresse farmacológico (com dipiridamol ou adenosina), pois a realização da cintilografia miocárdica com dipiridamol ou adenosina é comparável ao teste ergométrico<sup>2</sup>. O dipiridamol age bloqueando o transporte transmembrana de adenosina, elevando os níveis séricos da mesma, determinando vasodilatação dos vasos de resistência, aumentando o fluxo coronariano nos territórios normais, agindo na distribuição do fluxo, não provocando isquemia miocárdica nas doses preconizadas. As duas fases foram realizadas no mesmo dia. Com o auxílio de um eletrocardiograma como sincronizador, foram colhidas as imagens representativas do ciclo cardíaco (Gated), técnica que analisa simultaneamente a perfusão e a função ventricular esquerda em repouso, através da mobilidade das paredes miocárdicas, permitindo a comparação da captação do traçador nas áreas com disfunção contrátil. As imagens cintilográficas foram obtidas e analisadas em cortes tomográficos (SPECT – Single Photon Emission Computed Tomography). As paredes miocárdicas são

apresentadas de três maneiras diferentes conforme cortes orientados seguindo três eixos: curto (eixo menor do coração), sagital (eixo maior vertical) e coronal (eixo maior horizontal). Áreas de necrose foram definidas como hipocaptação fixa do traçador tanto em repouso quanto ao estresse; área de isquemia foi definida como hipocaptação (hipoperfusão) transitória evidente no estresse que desaparece ou melhora durante o repouso.

### Teste ergométrico

O teste ergométrico seguiu o protocolo de Bruce<sup>3</sup>. Dezoito pacientes (42,9%) estavam usando beta-bloqueador, 9 (21,5%) digoxina e 11 (26,2%) bloqueadores dos canais de cálcio. O teste ergométrico foi encerrado quando o paciente atingia no mínimo 85% da frequência cardíaca máxima para a idade; ou quando o ST apresentasse um infra-desnível de 2mm (com ou sem angina) na ausência de uma alteração do ST em repouso; ou o paciente se queixasse de excessiva fadiga, cansaço e/ou dispnéia; ou apresentasse hipotensão, arritmia e/ou tonturas. A monitorização foi feita em doze derivações contínuas. O teste ergométrico foi considerado inconclusivo quando: o paciente não conseguiu atingir 85% da frequência cardíaca máxima estimada para a idade na ausência de alterações eletrocardiográficas, ou infradesnível do ST de 0.5 mm ou mais ao repouso sem adicional depressão de no mínimo 2mm durante o exercício. O teste ergométrico foi considerado positivo se um ou mais dos seguintes critérios eletrocardiográficos estava presente: infradesnível horizontal ou descendente de 1mm ou mais do ST na ausência de alterações ao repouso; depressão de 1,5 mm ou mais do ST a 80 ms do ponto "J" com o ST ascendente na ausência de alterações do ST ao repouso; 2 mm de infradesnível adicional na presença de depressão do ST no eletrocardiograma de repouso. O teste ergométrico foi considerado negativo quando o paciente atingiu 85% da frequência cardíaca prevista para a idade sem alterações isquêmicas do ST.

### Cineangiocoronariografia

Todos os pacientes foram submetidos ao cateterismo cardíaco de câmaras esquerdas com cineangiocoronariografia, pela técnica de Judkins. A ventriculografia esquerda foi realizada na projeção oblíqua anterior direita com angulação de 30 graus e as anormalidades de contração foram definidas como: hipocinesia na redução da movimentação da parede, acinesia na ausência de movimento e discinesia como o movimento paradoxal da parede. Estas definições foram as mesmas utilizadas na análise de movimentação das paredes na cintilografia. A coronariografia foi realizada em no mínimo de duas projeções para a coronária direita e em quatro para o sistema esquerdo incluindo projeções caudais e craniais. Análise quantitativa foi usada para determinar a severidade da estenose coronariana. Doença coronariana significativa foi estabelecida quando havia uma estenose de no mínimo 70% observando-se como diâmetro de referência a porção proximal normal do vaso. Circulação colateral foi considerada presente quando havia uma opacificação tardia do vaso, após a estenose severa ou oclusão e classificada como homocolateral ou heterocolateral.

### Análise estatística

Os dados foram expressos como média  $\pm$  DP. Para a avaliação da significância estatística empregou-se o teste "t" de Student para as variáveis contínuas e o teste do Qui-quadrado para as variáveis descontínuas. Foram considerados significantes os valores de  $p < 0,05$ .

### RESULTADOS

Os resultados estão dispostos esquematicamente na tabela 1.

#### Cineangiografografia

Dos quarenta e dois pacientes do estudo 30 (71,4%) apresentaram doença arterial coronariana significativa. Quatorze com estenose significativa em um vaso, sete com estenose em dois vasos, quatro com estenose em três vasos, três com estenose em quatro vasos e dois com estenose em cinco vasos (foi incluído o comprometimento de vasos secundários). Doze pacientes não tinham doença coronariana significativa. Circulação colateral estava presente em 11 pacientes (36,6% das coronariopatias). A ventriculografia esquerda foi normal em 13 casos. Detectou-se oito casos de hipertrofia ventricular esquerda, treze com hipocinesia, oito com acinesia e nove com discinesia (alteração de contração em mais de uma parede foi tabulada mais de uma vez).

#### Teste ergométrico

O TE foi considerado positivo em 22 pacientes (52,4%), negativo em 4 (9,5%) e inconclusivo em 16 (38,1%). Realizaram teste na esteira 25 (59,5%) dos pacientes, teste com dipiridamol em 13 (31%) e teste ergométrico associado ao dipiridamol em 4 (9,5%) casos. A maioria dos testes inconclusivos foram realizados com dipiridamol (62,5%). Onze pacientes (68,8%) que apresentaram testes inconclusivos estavam em uso de digoxina e/ou beta-bloqueador. Dos vinte e dois pacientes com TE positivo, 13 (59,1%) estavam em uso de digoxina ou beta-bloqueador.

#### Cintilografia

Trinta e três dos quarenta e dois casos apresentaram cintilografia indicativa de doença arterial coronariana, e em

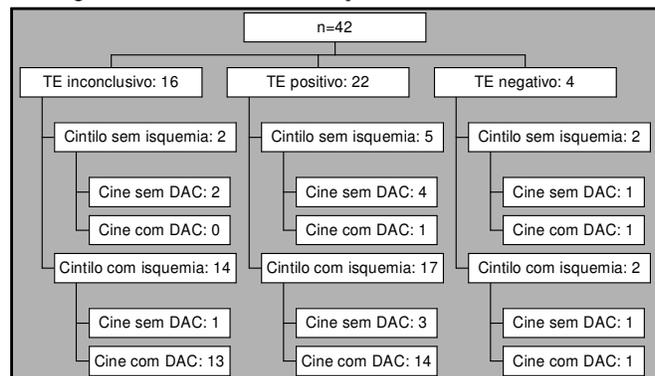


Tabela 1. Resultados.

#### Cintilografia x Cineangiografografia x Teste ergométrico

Dos trinta e três casos indicando a presença de doença arterial coronariana na cintilografia miocárdica, em vinte e oito (84,8%) esta alteração foi confirmada pela cine (verdadeiros positivos) e cinco não possuíam coronariopatia significativa (falso positivo). Destes cinco casos, um apresentava hipertrofia ventricular esquerda importante, um apresentava fístula coronario-ventricular e um apresentava miocardiopatia dilatada. Daqueles nove pacientes com perfusão normal, dois (22,2%) possuíam lesão aterosclerótica significativa em um vaso (falso negativo) e sete (86,8%) tinham cineangiografias sem lesões estenosantes significativas (verdadeiros negativos).

Do grupo de pacientes com cintilografia indicativa de doença arterial coronariana (n=33) o teste ergométrico foi positivo em 17 (na cine três não tinham DAC), negativo em 4 (na cine dois não tinham DAC) e duvidoso em 12.

Dos doze pacientes com coronárias normais, cinco apresentaram cintilografia indicativa de doença arterial coronariana. Entre trinta pacientes com doença arterial coronariana significativa, comprovada na cine, vinte e oito apresentaram cintilografia miocárdica positiva (sensibilidade de 93%). O valor preditivo positivo da cintilografia é de 84,9% e o valor preditivo negativo é de 77,8%.

De dezesseis testes ergométricos considerados duvidoso em relação à presença ou não de alterações isquêmicas, a cintilografia foi normal em dois casos (nos quais não havia coronariopatia na cine), e alterada em quatorze sendo que em treze (92,3%) destes havia coronariopatia significativa.

#### Resultados discrepantes:

##### **TE indicativo de isquemia, cintilografia normal**

Entre vinte e dois pacientes com TE positivo para isquemia miocárdica, cinco deles apresentavam cintilografia miocárdica normal, quatro não possuíam DAC significativa e um apresentava lesão de um vaso. Desta forma, cinco casos fazem parte do grupo de falso positivo do TE e um do falso negativo da cintilografia.

##### **TE normal, cintilografia indicativa de isquemia**

De quatro pacientes com TE negativo para isquemia miocárdica, dois apresentaram com cintilografia miocárdica alterada, sendo que um apresentava DAC e o outro não.

##### **Cintilografia indicativa de isquemia, TE normal**

De trinta e três casos de perfusão anormal, quatro apresentaram TE negativo, dois não possuíam DAC (falso positivo da cintilo), e os outros dois possuíam DAC um com um vaso e um com dois vasos comprometidos (falso negativo do TE).

##### **Cintilografia normal, TE indicativo de isquemia**

De nove casos com cintilografia normal, o TE foi positivo em três, sendo que em um havia DAC significativa em um vaso (que é o caso falso negativo da cintilo) e os outros dois são falsos positivo do TE.

## DISCUSSÃO

No TE os percentuais de sensibilidade e especificidade dependem do vaso comprometido, do nível da oclusão e do estado do resto da árvore coronariana; alcança sua máxima expressão nas lesões de três vasos, nos pacientes com pobre circulação colateral, nas lesões do tronco da coronária esquerda e nas lesões do terço proximal da descendente anterior. No entanto, pode apresentar resultados inconclusivos, outros de difícil interpretação, seja por uma inadequada resposta da frequência cardíaca ao exercício, por anormalidades pré-existentes do seguimento ST no eletrocardiograma de repouso, pela presença de bloqueio de ramo ou devido à hipertrofia ventricular esquerda. Os resultados são de que 38% dos testes ergométricos de nossa instituição são inconclusivos, resultado semelhante ao de Iskandrian<sup>4</sup> que encontrou 36% numa análise de 400 pacientes ( $p=0.53$ ). As causas mais comuns são resposta inadequada da frequência cardíaca e a presença de alterações do ST já no eletrocardiograma de repouso (seis estavam em uso de digoxina e sete estavam em uso de betabloqueador).

A cintilografia perfusional do miocárdio é utilizada como método de diagnóstico de cardiopatia isquêmica coronária desde 1975<sup>5</sup>. Permite o diagnóstico de isquemia aguda e crônica, avaliando a perfusão, função e cinética do ventrículo esquerdo, assim como detecta a presença ou não de fibrose miocárdica<sup>6</sup>. Seus achados levam ao diagnóstico e a estratificação do risco da coronariopatia. Este método utiliza radiofármacos cuja distribuição mostra concentração miocárdica proporcional ao fluxo sanguíneo regional e dependente do metabolismo celular demonstrando a integridade da membrana celular (quando utilizado o Tálcio-201) ou da integridade mitocondrial (quando utilizado 2-metoxi-isobutil-isonitrila marcada com Tecnécio 99m = MIBI-Tc99m) sendo o traçador usado no presente estudo<sup>7</sup>. O Tecnécio oferece algumas vantagens sobre o Tálcio tais como maior energia disponível, meia vida curta e maior avaliabilidade.

A cintilografia miocárdica foi de grande utilidade nos pacientes com teste ergométrico inconclusivo. Entre os

dezesseis pacientes com teste ergométrico inconclusivo, treze apresentavam cardiopatia isquêmica detectada pela cineangiografiografia e haviam sido identificados como isquêmicos pela cintilografia.

Em nosso estudo a especificidade da cintilografia foi de 58,3% e a sensibilidade de 93%, o valor preditivo positivo foi de 84,9% e o valor preditivo negativo de 77,8%. Analisando somente o grupo com teste ergométrico inconclusivo o valor preditivo positivo sobe para 92,8%. Na medida em que aumenta o número de vasos envolvidos, aumenta a capacidade da cintilografia de identificar a doença coronária (passa de 85,7% quando existe envolvimento de um vaso para 100% quando as lesões são em quatro vasos). A baixa especificidade neste estudo decorre da maioria dos pacientes possuírem DAC com pouco número de casos sem doença coronariana, e a presença de cinco casos falso positivos na cintilografia.

A correlação direta de positividade e de negatividade não se dá em todos os casos e métodos. As falhas podem ocorrer pela própria natureza da correlação e por aspectos específicos dos métodos. Também, podem existir erros da cintilografia devido a situações que podem causar hipocaptação miocárdica sem a presença de lesão coronariana.

### Limitações do estudo:

Este estudo de coorte apresentou uma alta prevalência de doença arterial coronariana (71,4%) sendo isto um viés que pode ter contribuído para a baixa especificidade e aumentado a sensibilidade.

## CONCLUSÃO

A cintilografia miocárdica em nosso meio é um ótimo método de detecção da cardiopatia isquêmica sendo que os níveis de especificidade (58,3%) e sensibilidade (93,0%) estão de acordo com os da literatura médica mundial e possuem um valor de screening nos pacientes com teste ergométrico inconclusivo. Nos resultados discrepantes entre a cintilografia e o TE a cintilografia miocárdica possui um maior valor preditivo (tanto positivo quanto negativo).

## Summary

### **CORRELATION OF RESULTS OF MYOCARDIAL CINTILLOGRAPHY, ERGOMETRIC TEST AND CINEANGIOCORONARIOGRAPHY**

**The Authors report the results of the analysis of the records of 42 patients submitted to Myocardial scintillography, Ergometric test and Cineangiocoronariography, performed at Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, RS, Brazil, observing an interval of time not larger than six months between evaluations made with unless two of the methods. The data obtained were analysed and their results were tabulated. In the Cineangiocoronariography group, a Coronary disease was diagnosed when there was an stenosis of at least 70% of the vessel diameter, being its reference the diameter of the proximal portion of the vessel. Coronary disease was found in 33 (78,6%) of the 42 cases, and in nine cases (21,4%) the diameter was considered normal. The ergometric test was considered positive in 22 patients (52,4%), negative in 4 (9,5%) and border-line in 16 (38,1%). Thirty of the 42 patients (71,4%) presented a significant degree of coronarian disease, 12 of them (28,6%), didn't present any sign of coronary disease. Fourteen of them presented a significant stenosis in one vessel, 7 of them in two vessels, 4 of them in 3 vessels, 3 of them in four vessels and 2 of them in 5 vessels. Among the 12 patients with normal coronary arteries, five presented a scintillographic pattern of coronarian disease (specificity of 58,3%). Among the 30 patients with a significant coronary disease found at cineangiocoronariography, 28 presented positive scintillographic findings (sensibility of 93%). Positive predictive value of scintillography was found to be of 84,9%. Negative predictive value was found to be of 77,8%.**

**Myocardial scintillography is considered a valuable method of detection of Ischemic cardiopathy, having a specificity of 58,3% and sensibility of 93%. Those findings are in accordance with the medical literature and are of great value for screening patients having border-line Ergometric tests. When compared to the Ergometric test, Scintillography has a great predictive value (so much positive as negative).**

**Keywords: Cineangiocoronariography, Coronary Cintillography, Ergometric Tests.**

## REFERÊNCIAS

1. Philbrick JT, Horwitz RI, Feinstein AR. Methodologic problems of exercise testing for coronary artery disease: groups, analysis and bias. *Am J Cardiol* 1980; (46): 807-810.
2. Mahmarian JJ, Verani MS. Myocardial perfusion imaging during pharmacologic stress testing. *Cardiology Clinics* 1994; (12): 223-45.
3. Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease. *Ann Clin Res* 1971; (3): 323-32.
4. Iskandrian AS, Wasserman LA, Anderson GS, et al. Merits of stress Thallium-201 myocardial perfusion imaging in patients with inconclusive exercise electrocardiograms: correlation with coronary arteriograms. *Am J Cardiol* 1980; (46): 553-558.
5. Lebowitz E, Greene MW, Bradley-Moore P, et al. Tl-201 for medical use. *J Nucl Med* 1975; (16): 151-155.
6. Zaret BL, Wackers FJ. Nuclear cardiology. *N Engl J Med* 1993; (329): 775-783.
7. Iskandrian AS, Heo J, Kong B, Lyons E, et al. Use of technetium-99m isonitrite in assessing left ventricular perfusion and function at rest and during exercise in coronary artery disease, and comparison with coronary arteriography and exercise thallium-201 SPECT imaging. *Am J Cardiol* 1989; (64): 270-275.

# Programa de auxílio ao Tabagista Intencionado

Gilnei L. Pimentel, Leonardo Calegari, Arcenio Sattler Jr., César A. Calieron,  
Daniela Delazeri, Daniele D. Charnaud, Rafael Bertuzi, Raquel Del Duca.  
Curso de Fisioterapia da Universidade de Passo Fundo (RS).

## Resumo

**Objetiva-se elaborar e oferecer um programa comunitário de incentivo à supressão do tabagismo na cidade de Passo Fundo – RS. Foram realizadas palestras de conscientização e motivação pelos profissionais atuantes no município, onde juntamente com acadêmicos do Curso de Fisioterapia da Universidade de Passo Fundo, formou-se a equipe de apoio multidisciplinar que visava estimular a mudança comportamental. Os encontros foram realizados semanalmente no auditório do Hemopasso, havendo uma palestra inicial seguida pela formação de um grupo de auto-ajuda, totalizando 13 encontros. Houve uma queda significativa do consumo no início do programa, e avanço gradual para passagem de um estágio para outro. Nossa experiência indica uma abordagem viável, simples e objetiva para induzir o fumante à supressão, elucidando os motivos favoráveis e oportunizando uma opção terapêutica aos indivíduos intencionados.**

**Unitermos: Grupos de Auto-ajuda, Condutas Terapêuticas, Terapia Comportamental, Terapia Cognitiva, Fumo, Distúrbio Por Uso de Tabaco.**

O tabagismo é a principal causa de doença evitável, incapacidade e morte prematura, sendo responsável por mais óbitos passíveis de prevenção de doenças cardiovasculares e câncer do que qualquer outro fator de risco modificável<sup>1</sup>. Em 1992 a Organização Mundial da Saúde na CID10 F. 17.2 - Classificação Internacional de Doenças catalogou o tabagismo como uma desordem mental e de comportamento em razão da síndrome da dependência à nicotina<sup>2</sup>.

As razões que levam alguém a fumar são conseqüências de uma intrincada combinação de fatores sociais, psicológicos e farmacológicos que varia de pessoa para pessoa. Por isso, fica difícil estabelecer um perfil exato do fumante ou da razão específica que desencadeou seu hábito<sup>3</sup>.

A utilização terapêutica de grupos de auto-ajuda, que também começa a ser conhecido como “grupos de mútua ajuda”, merece ser destacada tanto pela razão de sua indiscutível eficácia como também pelo largo âmbito das áreas beneficiadas e pela sua incrível expansão, muito particularmente na área da saúde. Os grupos de auto-ajuda são, portanto, compostos por pessoas portadoras de uma mesma categoria de necessidades e que, de uma forma geral, podem ser enquadrados em adictos (tabagistas, obesos, drogadictos, alcoólicos etc.), cuidados primários de saúde (programas preventivos de saúde, como um suporte para pacientes hipertensos, diabéticos, reumáticos, etc.), e de reabilitação (infartados, DPOC, etc.).

Pela complexidade do processo de dependência ao tabaco (fatores químicos, comportamentais, psicológicos e sociais) e a necessidade de uma mudança comportamental para o abandono do tabagismo, a intervenção e o apoio de

profissionais da saúde adquire um caráter altamente positivo<sup>4</sup>. O movimento da nova saúde pública busca métodos adequados à nossa realidade política, que tornem mais eficientes as ações sociais e ambientais por saúde e qualidade de vida<sup>2</sup>. Supõe, o desenvolvimento de novas habilidades dos profissionais para implementar novas práticas<sup>5</sup>.

O fisioterapeuta tem como dever a promoção da saúde da população. Para isso, deve haver uma atenção direcionada para a assistência ao indivíduo não somente após estar acometido por alguma patologia, mas uma preocupação com a promoção e a manutenção da saúde e a prevenção de doenças. Além disso, é atividade do fisioterapeuta a participação em programas de assistência à comunidade<sup>6</sup>.

Um programa terapêutico para ser eficaz, deve ter como meta não apenas a extinção do comportamento inadequado mas também deverá propiciar mudanças significativas no repertório de comportamento e atitudes do recuperando de forma a abarcar os diferentes aspectos do seu cotidiano, isto é, seu próprio estilo de vida<sup>7</sup>.

O processo de modificação comportamental é complexo e abrange diferentes estágios. Foram identificados cinco estágios nesse processo: a pré-contemplação, contemplação, preparação, ação e manutenção. A pré-contemplação caracteriza-se pela negação ou recusa em mudar o próprio comportamento; na contemplação, o indivíduo passa a admitir a necessidade de mudança; na preparação envolve-se em algumas atividades que facilitarão a emissão de comportamentos altamente compatíveis com a mudança requerida; na ação desempenha-se de forma

efetiva a mudança do comportamento indesejável e, finalmente, a manutenção através da adoção de estratégias específicas a fim de evitar recaídas<sup>8,9,10</sup>.

Apesar de muitas dificuldades, o apoio dos fumantes as campanhas antifumo é fundamental. Felizmente, a experiência tem demonstrado que a grande maioria dos tabagistas, quando corretamente abordados, responde positivamente ao movimento antitabágico. E, em alguns casos, chegam mesmo a transformar-se em líderes do movimento<sup>11</sup>.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Baseado nos dados anteriores, decidiu-se implementar um programa de auxílio à comunidade passofundense, com a finalidade de promover um meio estimulante para supressão ao tabagismo. Formou-se uma equipe de apoio a partir da coordenação e acadêmicos do Curso de Fisioterapia da Universidade de Passo Fundo (UPF), que através de um projeto de extensão juntamente com a Secretaria Municipal da Saúde (SMS) proporcionou a realização deste trabalho.

Para ministrar palestras nas diversas áreas do conhecimento, foram convidados profissionais atuantes no município nas seguintes especialidades: cardiologia, clínica geral, gastroenterologia, cirurgia geral, fisioterapia, psiquiatria, psicologia, teologia, além de contar com depoimentos de ex-fumantes sobre suas experiências relacionadas ao processo de abstinência.

Semanalmente, no auditório do Hemopasso foram realizados encontros entre os participantes que inscreveram-se voluntariamente no Programa de Auxílio ao Tabagista Intencionado (PATI), o grupo de apoio e o palestrante da semana. Os encontros foram divididos em dois momentos: 1º uma palestra, 2º formação de um círculo apenas entre os participantes e o grupo de apoio.

Para a fundamentação teórica e operativa do Programa de Auxílio ao Tabagista Intencionado utilizou-se como planejamento o seguinte enquadre<sup>12</sup>:

**Logística:** Equipe de Apoio que utiliza um conjunto de conhecimentos para influenciar psicologicamente os participantes reunidos a decidirem suprimir o uso do tabaco.

**Estratégia:** Utiliza um estilo de aconselhamento, realizado pela equipe de apoio, que visa estimular a mudança comportamental, o qual busca modificar alguns maus hábitos de vida e procura ensinar ao indivíduo novos comportamentos associados a determinados estímulos, ajudando o tabagista a explorar e resolver sua ambivalência.

**Técnica:** Primeira fase, reservou-se o local dos encontros conforme o cronograma. Segunda fase, convidou-se profissionais da área da saúde através de ofício a participarem do Programa de Auxílio ao Tabagista Intencionado, onde realizaram palestras de motivação e incentivo a supressão do tabagismo. Terceira fase, divulgou-se junto aos meios de comunicação (jornal, rádio e cartazes) os locais de inscrição, objetivos, bem como os horários e datas dos encontros. Quarta fase, estabeleceram-se regras e procedimentos junto ao grupo, através da elaboração de um contrato terapêutico.

**Tática:** A abordagem escolhida para o desenvolvimento e evolução do programa baseou-se nas técnicas utilizadas na entrevista motivacional. Os orientadores tiveram a função de estimular a motivação do tabagista, buscando aumentar a possibilidade de mudança, sem ao mesmo tempo impor à pessoa um curso de ação que não seja apropriado ao seu momento pessoal. Cinco princípios básicos foram seguidos: expressar empatia, desenvolver discrepância, evitar discussões, fluir com a resistência e estimular a auto-eficácia<sup>13</sup>.

## RESULTADOS

De um total de 23 inscritos, 17 compareceram ao programa, sendo 12 do sexo feminino e 5 do sexo masculino, motivo de análise deste estudo. Os dados obtidos na ficha de inscrição servem para caracterizar o grupo, apresentados a seguir:

- grau de escolaridade: 17,64% (3) possuíam 1º grau incompleto; 11,76% (2) 1º grau completo; 5,88% (1) 2º grau incompleto; 23,52% (4) 2º grau completo; 11,76% (2) 3º grau incompleto; 29,41% (5) 3º grau completo;
- convívio com familiares fumantes: 76,47% (13) dos participantes conviviam com fumantes; 23,53% (4) não conviviam;
- problemas de saúde decorrentes do cigarro: 58,82% (10) responderam que não tinham problemas; 41,18% (7) relataram que sim;
- estágio de mudança: 64,70% (11) estavam na fase de preparação para a ação; 35,30% (6) na fase de contemplação;
- idade dos participantes 39,23 ± 6,7 anos, (média ± desvio padrão);
- anos de tabagismo 21,4 ± 7,25 anos, (média ± desvio padrão).

A tabela 1 apresenta os dados relativos ao consumo de cigarros em três momentos distintos, no período de inscrição, pré-programa; 1ª coleta em fase inicial e 2ª coleta em fase final do PATI. Valores obtidos através de auto-monitoramento do consumo de cigarros/dia.

O consumo de cigarros variou de 8 a 9 unidades/dia, sendo que houve um pequeno incremento na quantidade de cigarros fumados ao final do PATI, quando comparado com a 1ª coleta realizada no início do Programa.

Foram realizados 13 encontros, obtendo-se uma frequência média de participação de 65%. Uma variável importante para o *feedback* do programa é o Índice de supressão, que consistiu na abstinência obtida ao final do programa. O referido índice atingido neste programa foi de 23,52%, correspondendo a 4 indivíduos, sendo na sua totalidade do sexo feminino. Esta porcentagem encontra-se

Data do controle de consumo	média de cigarros/dia
Período de inscrição	19
1ª coleta (13 - 19/10/2000)	8,47
2ª coleta (7 - 14/12/2000)	11,15
Grupo composto de 17 indivíduos.	

Tabela 1. Média de consumo de cigarros/dia durante uma semana, exceto no período de inscrição.

dentro de índices demonstrados pela literatura para Programas Comunitários de Supressão<sup>14,15,16</sup>.

## DISCUSSÃO

Este programa fez uma abordagem holística para modificações no estilo de vida, com ênfase no esclarecimento de valores, pensamento positivo e outras estratégias para abandonar o fumo. Da mesma forma que o Programa Respire Bem, desenvolvido pelos Adventistas do 7º Dia, o PATI sugeriu modificações no estilo de vida, incluindo o aumento na ingestão de líquidos, hábitos regulares pertinentes à alimentação, sono e prática de exercícios; evitar sedativos e estimulantes como o álcool, bebidas com cafeína e alimentos picantes. O apoio e o encorajamento dos membros do grupo foram partes especialmente importantes do programa<sup>17</sup>.

Com o decorrer dos encontros, observou-se que a mudança de comportamento do tabagista exige muita dedicação e persistência, principalmente quando a história de desenvolvimento e manutenção da dependência for muito longa e precoce. O processo de mudança, provavelmente, será tanto mais árduo quanto mais cedo a dependência tiver se instalado e quanto mais tempo ela perdurou na história de vida do indivíduo. Isto ocorre porque a dependência ao tabaco tem como subprodutos altamente indesejáveis a deterioração não só de várias das funções orgânicas mas também psicossociais e a extensão do dano parece se correlacionar com a duração e precocidade do início da dependência<sup>18</sup>.

Para garantir maior eficácia no processo de ajuda, uma das metas desejadas parece consistir na obtenção, por parte do recuperando, de uma clara visibilidade das situações/ contextos associados à recaída. Daí a necessidade de que o dependente aprenda: a) identificar essas situações internas e externas e respectivas cognições, emoções e ações: como estão articuladas entre si e como se relacionam no fluxo comportamental e b) modificar e diversificar suas estratégias de enfrentamento de situações de risco<sup>7</sup>.

A utilização de um contrato terapêutico com a finalidade de normatizar e assegurar assiduidade entre os participantes do grupo não mostrou-se eficaz, permitindo a

verificação de um alto índice de desistência ao PATI. Observou-se ainda, que vários participantes sugeriram a participação efetiva de um psicólogo durante o desenvolvimento do Programa.

O índice de abandono do cigarro é levemente maior entre as mulheres. Essa contatação foi comprovada com a realização deste estudo, onde todos os indivíduos que abandonaram o tabaco foram do sexo feminino. Os indivíduos que fumam mais pesadamente estão mais receptivos às campanhas antitabágicas e mais motivados que no passado<sup>19</sup>.

O fato do indivíduo participar de um programa comunitário antitabaco por si só é relevante para influenciar na redução do consumo<sup>17</sup>. A tabela 1 mostra, inicialmente, um alto número de cigarros consumidos diariamente, que foi reduzido em mais de 50% já na primeira coleta. Reduzir até 10 cigarros/dia é relativamente fácil; abaixo dessa quantidade, à medida que o número diário de cigarros decresce, o valor dado a cada remanescente aumenta tanto que torna a etapa seguinte quase inexecutável. É mais rendosa, portanto, a desistência total que a parcial. Adicionalmente, os que procuram manter-se em níveis de poucos cigarros/dia acabam sempre recaindo a níveis anteriores<sup>20</sup>, fato comprovado na tabela 1, por ocasião da segunda coleta. Cabe ressaltar que os indivíduos que optaram por reduzir gradativamente o consumo não obtiveram sucesso, enquanto que a supressão total do tabaco só foi alcançada pelos indivíduos que decidiram pelo abandono abrupto.

Embora alguns programas mencionem índices elevados de abstinência durante ou imediatamente após a participação, muitas pessoas voltam a fumar em questão de alguns meses, embora alguns participantes tentem outra vez abandonar o fumo como resultado de sua participação no programa<sup>17</sup>.

Há, portanto, aperfeiçoamentos para serem alcançados por esta proposta pedagógica que aborda métodos de intervenção na terapêutica do tabagismo, entretanto, é uma iniciativa preventiva e uma opção concreta de auxílio à multidão de dependentes de nicotina.

## Summary

### PROGRAM OF SUPPORT TO THE DELIBERATE SMOKER

**The goal of this paper was to elaborate and to offer to the community of Passo Fundo, RS, Brazil, a program for encouraging people who want to stop smoking. Understanding and motivation lectures were accomplished by practicing Psychiatrists and Psicologists from the district of Passo Fundo, together with students of the Course of Physiotherapy of the University of Passo Fundo. A supporting multidisciplinary team was formed, whose goal was that of stimulating a comportamental change in smokers. Weekly meetings, during 13 weeks, were accomplished at the auditorium of Hemopasso. In every meeting, there was an opening lecture, followed by a meeting of little groups of mutual help. There was a significant decrease in the consumption of tobacco among participants of this program. The Authors experience indicates that this is a feasible, simple and objective approach for encouraging smokers to stop smoking.**

**Keywords: Groups of mutual help, Comportamental Therapy, Disturbances due to Tobacco Addiction.**

## REFERÊNCIAS

1. Ayanian J Z, Cleary, P D. Percepção dos riscos de cardiopatia e câncer pelos fumantes. *JAMA Brasil* 1999; 3 (7): 2224-2233.
2. Albanese M. O Tabagismo é Doença. *Diag Trat* 1999; 4 (1): 20-4 e (1): 20-5.
3. Castro I, Carvalho J G R, Jardim P C V. Programa Médico de troca: fumo por mais saúde. Monografia Nicitinell. TTS 1993: 3-60.
4. Preste M V, Ribeiro E C. Fisioterapia respiratória como incentivo ao abandono do tabagismo junto ao Programa Nacional de Combate ao Fumo (Núcleo de Santa Maria). *Rev Saúde* 1993; 19 (3-4): 45 - 50.
5. Santos J L F, Westphal M F. Práticas emergentes de um novo paradigma de saúde: o papel da universidade. *Estud Av* 1999; 13 (35): 71-88.
6. Rebelatto JR, Botomé SP. Fisioterapia no Brasil. São Paulo: Manole, 1987.
7. Baus J. Prevenção de recaída: um programa de ajuda para dependentes químicos em recuperação. *Rev Cienc Hum* 1999; (25): 162-168.
8. Prochaska J O, Diclemente C C. Stages and processes of self-change of smoking: toward and integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 390 - 5.
9. Prochaska J O. Prescribing to the stage and level of phobic patients. *Psychotherapy* 1991; 28 (3): 463-468.
10. Prochaska J O, Diclemente C C, Norcross J C. In search of how people change: applications to addictive behaviours. *Am Psychol* 1992; 47 (9): 1002-1114.
11. Rigatto M. Fumo: o desafio social. *Rev Bras Med* 1995; 52 (5): 401-402.
12. Zimmerman DE. Fundamentos básicos das grupoterapias. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
13. Jungerman F S, Larangeira R. Entrevista Motivacional: bases teóricas e práticas. *J Bras Psiquiatr* 1999; 48(5): 197-207.
14. Glasgow R E, Lichtenstein E. Long-term effects of behavioral smoking cessation interventions. *Behavioural Psychotherapy* 1987; 18: 297.
15. Cohen S, Lichtenstein E, Prochaska J O et. al. Debunking myths about self-quitting. *Am J Psychol* 1989; 44: 1355.
16. Schwartz J L. Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada Department of health and human services 1987.
17. Thompson B, Hopp H P. Programas Comunitários para Supressão do Tabagismo. *Clínicas de Doenças Pulmonares* 1991; 4: 853.
18. Brennan P L, Moos R H. Functioning, life context, and help-seeking among late-onset problem drinkers: comparisons with nonproblem and early-onset problem drinkers. *British Journal of Addiction* 1991; 86: 1139-1150.
19. Chaieb J A, Fasolo P, Ruschel S P, Costa T F. Aspectos epidemiológicos e tabagismo em Porto Alegre: prevalência do tabagismo e DPOC. *J Pneumologia* 1995; 21 (4):171-179.
20. Silva LCC. *Compêndio de Pneumologia*. São Paulo: Fundo editorial Byk-Prociencx, 1981.

# Efeitos do Treinamento físico e da Creatina Magnésio em músculos desnervados de Ratos

Scheila Possebon, Rodrigo Iorczeski, Ana Cristina Giacomini, Fernando Luiz Giacomini, Vera da Rosa Haas.  
Laboratório de Ciências Fisiológicas, Instituto de Ciências Biológicas, Universidade de Passo Fundo (RS).

## Resumo

**Com o objetivo de verificar os efeitos da desnervação em músculos previamente treinados e a eficácia da creatina magnésio no restabelecimento de músculos desnervados, ratos foram submetidos à lesão do nervo ciático que supre os músculos sóleo e gastrocnêmio. O treinamento por natação foi realizado pelo período de 30 dias antes da desnervação e o tratamento com creatina magnésio por 30 dias após a data da cirurgia. Os parâmetros utilizados foram análise metabólica (dosagem de glicogênio), morfológica (peso muscular) e histológica. O tratamento com creatina magnésio aumentou o conteúdo de glicogênio muscular dos músculos desnervados em relação aos desnervados não tratados ( $p < 0,05$ ). O treinamento e a associação entre treinamento e tratamento produziram aumento do peso e do conteúdo de glicogênio muscular de músculos desnervados em relação aos desnervados não tratados e não treinados ( $p < 0,05$ ). O tecido muscular apresentou melhor organização no grupo treinado e tratado.**

**Unitermos: Denervação, Nervo Ciático, Músculo Esquelético, Creatina Magnésio, Treinamento Físico.**

A desnervação muscular causa perda imediata das atividades motora e reflexa do músculo e atrofia progressiva durante as semanas ou meses seguintes<sup>1,2</sup>. Esse comprometimento é seguido por degeneração das fibras e substituição por tecido fibroso e adiposo, que não possuem propriedade contrátil impedindo a realização das funções musculares, mesmo em caso de restabelecimento da inervação<sup>1</sup>.

Além dessas alterações, a interrupção completa da inervação motora causa alterações metabólicas nas fibras, como diminuição na captação de glicose pela diminuição no número de transportadores e diminuição da síntese de glicogênio<sup>3</sup>.

A prática de exercícios físicos bem como o uso de suplementos energéticos proporcionam maior eficiência muscular por produzirem hipertrofia, aumento da vascularização e aumento no fornecimento de energia respectivamente<sup>4</sup>.

As fibras musculares obtêm energia principalmente da glicose, que após ser captada é armazenada sob a forma de glicogênio, reserva que é mobilizada de acordo com as necessidades energéticas das fibras<sup>5,6,7</sup>. Outro substrato energético para o músculo é a creatina, a qual é convertida em fosfocreatina, principal reserva de fosfato de alta energia<sup>8,9</sup>. A fonte final de energia para os processos metabólicos é o ATP formado através de reações químicas a partir de nutrientes<sup>2</sup>.

A Creatina  $Mg^{++}$  tem sido utilizada por atletas para aumentar o desempenho muscular, pois esse composto está relacionado à hidrólise de ATP e produção de energia muscular<sup>8</sup>. O aumento do metabolismo poderia auxiliar na manutenção da homeostasia glicêmica, contribuindo na manutenção das atividades metabólicas das fibras musculares.

Com base nesses achados bibliográficos, objetivou-se verificar se a prática regular de exercícios físicos e/ou o uso de creatina magnésio podem retardar, atenuar ou reverter os efeitos da desnervação muscular.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 55 ratos Wistar machos, fornecidos pelo Biotério da Universidade de Passo Fundo (UPF), com idade de 2 meses, divididos em 5 grupos experimentais: A (controle – sem tratamento); B (previamente treinado); C (tratado com creatina  $Mg^{++}$ ); D (previamente treinado e tratado com creatina  $Mg^{++}$ ); E (controle treinado). Nos ratos dos grupos A, B, C e D um membro foi desnervado e o outro serviu de controle, sendo sacrificados 30 dias após a desnervação. Os ratos do grupo E foram submetidos somente ao treinamento e, ao final do período de 30 dias, prontamente encaminhados para análises.

Os efeitos da desnervação sobre os músculos sóleo e gastrocnêmio foram avaliados a partir dos seguintes parâmetros: (1) peso muscular, (2) estudo do padrão

metabólico do tecido muscular, através da dosagem de glicogênio e (3) análise histológica para verificação do aparecimento de fibrose e da organização do tecido.

O treinamento físico por natação foi realizado durante trinta dias com sessões de 30 minutos, 5 vezes por semana, com sobrepeso de chumbo de 8% do peso corporal equivalente à intensidade submáxima<sup>22</sup>.

Para o procedimento de desnervação os animais foram anestesiados com pentobarbital sódico, na concentração de 30 mg/kg de peso corporal, sendo realizada uma incisão na porção superior do membro posterior esquerdo, por onde foi retirada uma porção do nervo ciático.

O tratamento com Magnésio Bis-creatina Quelato (CREAT MAG<sup>®</sup>) produzido por Albion Laboratories Inc., teve duração de 30 dias a partir da data da cirurgia, sendo a administração feita por via intragástrica em dose de 3g/Kg/0,015L, 5 vezes por semana. Ao término deste período os ratos foram sacrificados para retirada dos músculos sóleo e gastrocnêmio.

Após determinação do glicogênio muscular<sup>23</sup> os valores obtidos foram expressos em mg / 100 mg de peso úmido (mg %).

A avaliação histológica foi realizada em cortes transversais e longitudinais dos músculos isolados, sendo utilizados os métodos de HE (Hematoxilina - Eosina) e Tricômico de Mallory.

A análise estatística dos dados referentes ao peso muscular e a dosagem de glicogênio muscular foi realizada

através de Análise de Variância (ANOVA) e teste Tukey, ambos com nível crítico de 5% (p<0,05) e os dados da histologia por estatística descritiva.

## RESULTADOS

Nos músculos normais do grupo previamente treinado (B) o peso do músculo sóleo e gastrocnêmio apresentou aumento significativo em relação ao grupo controle (A) (P<0,05) (tabelas 1 e 2). O tratamento com creatina magnésio nos músculos normais não alterou significativamente o peso muscular em relação ao grupo controle. A combinação entre tratamento com creatina magnésio e treinamento produziu aumento significativo no peso muscular de ambos os músculos normais (figura 1).

A desnervação reduziu significativamente (P< 0,05) o peso em ambos músculos, sóleo (tabela 1) e gastrocnêmio (tabela 2) em todos os grupos de músculos desnervados em relação ao grupo controle (figura 1).

O tratamento com creatina magnésio não alterou significativamente (P>0,05) o peso de músculos desnervados em relação ao grupo desnervado não tratado (A). Entretanto, o treinamento aumentou significativamente o peso de músculos desnervados em relação ao grupo de músculos desnervados não treinados (A). A combinação entre tratamento e treinamento aumentou o peso muscular em relação ao grupo desnervado sem tratamento e treinamento (A) (figura 1).

Grupos	sóleo controle			sóleo desnervado		
	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$
controle (n=12)	0,16 <sup>B</sup>	0,03	0,01	0,05 <sup>B</sup>	0,02	0,00
previamente treinado (n=11)	0,19 <sup>AB</sup>	0,02	0,01	0,09 <sup>A</sup>	0,02	0,01
tratado (n=14)	0,17 <sup>B</sup>	0,03	0,01	0,06 <sup>B</sup>	0,02	0,01
previamente treinado e tratado (n=9)	0,20 <sup>A</sup>	0,01	0,00	0,11 <sup>A</sup>	0,01	0,00
controle treinado (n=9)	0,21 <sup>A</sup>	0,01	0,00			

$\bar{X}$ , média;  $\sigma$ , desvio padrão;  $\sigma^2$ , erro padrão.

Tabela 1. Peso(g) do músculo sóleo de ratos controles e desnervados de cada grupo experimental.

Grupos	Gastr. controle			gastr. desnerv.		
	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$
controle (n=12)	1,80 <sup>C</sup>	0,25	0,07	0,51 <sup>B</sup>	0,08	0,02
previamente treinado (n=11)	2,34 <sup>A</sup>	0,13	0,04	0,93 <sup>A</sup>	0,05	0,02
tratado (n=14)	1,90 <sup>BC</sup>	0,24	0,06	0,55 <sup>B</sup>	0,09	0,02
previamente treinado e tratado (n=9)	2,37 <sup>A</sup>	0,20	0,07	1,03 <sup>A</sup>	0,07	0,02
controle treinado (n=9)	2,12 <sup>AB</sup>	0,08	0,03			

$\bar{X}$ , média;  $\sigma$ , desvio padrão;  $\sigma^2$ , erro padrão.

Tabela 2. Peso(g) do músculo gastrocnêmio de ratos controles e desnervados de cada grupo experimental.

Grupos	gastr. controle			gastr. desnerv.		
	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$
controle (n=10)	0,33 <sup>B</sup>	0,04	0,01	0,13 <sup>B</sup>	0,04	0,01
previamente treinado (n=10)	0,36 <sup>B</sup>	0,03	0,01	0,24 <sup>A</sup>	0,03	0,01
tratado (n=7)	0,44 <sup>A</sup>	0,07	0,02	0,21 <sup>A</sup>	0,03	0,01
previamente treinado e tratado (n=5)	0,33 <sup>B</sup>	0,02	0,01	0,20 <sup>A</sup>	0,02	0,01
controle treinado (n=5)	0,39 <sup>AB</sup>	0,03	0,01			

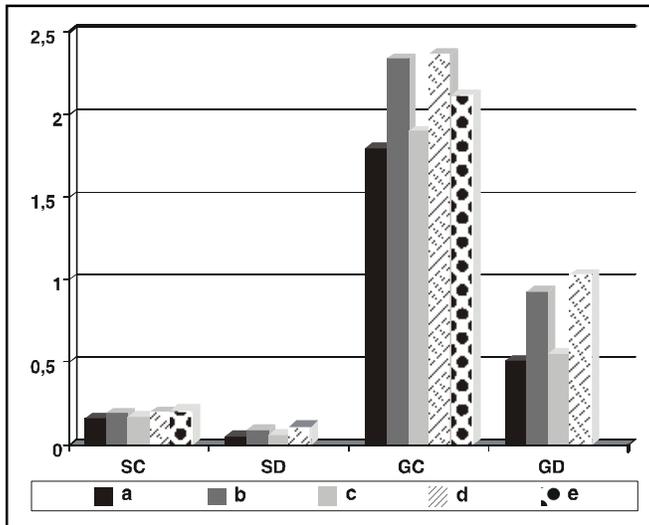
$\bar{X}$ , média;  $\sigma$ , desvio padrão;  $\sigma^2$ , erro padrão.

Tabela 3. Conteúdo de glicogênio (mg/100mg) no músculo gastrocnêmio de ratos controles e desnervados de cada grupo experimental.

Grupos	sóleo controle			sóleo desnerv.		
	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$	$\bar{X}$	$\sigma$	$\sigma^2$
controle (n=10)	0,34	0,07	0,02	0,13 <sup>C</sup>	0,03	0,01
previamente treinado (n=09)	0,30	0,03	0,01	0,16 <sup>B</sup>	0,02	0,01
tratado (n=7)	0,33	0,04	0,01	0,18 <sup>AB</sup>	0,03	0,01
Previamente treinado e tratado (n=5)	0,31	0,02	0,01	0,20 <sup>A</sup>	0,02	0,01
controle treinado (n=5)	0,32	0,03	0,01			

$\bar{X}$ , média;  $\sigma$ , desvio padrão;  $\sigma^2$ , erro padrão.

Tabela 4. Conteúdo de glicogênio (mg/100mg) no músculo sóleo de ratos controles e desnervados de cada grupo experimental.



SC, sóleo controle; SD, sóleo desnervado; GC, gastrocnêmio controle; GD, gastrocnêmio desnervado; A, grupo sem treinamento e sem tratamento - controle; B, previamente treinado; C, sem treinamento tratado com creatina magnésio; D, previamente treinado e tratado com creatina magnésio; E, controle treinado.

Figura 1. Peso muscular (g) de ratos controles e desnervados dos grupos experimentais.

A análise do conteúdo de glicogênio mostrou que o tratamento de músculos normais com creatina magnésio aumentou significativamente ( $P < 0,05$ ) o conteúdo desse substrato no músculo gastrocnêmio (tabela 3), mas não modificou no músculo sóleo (tabela 4) em relação ao grupo controle (figura 2). Os músculos normais que receberam treinamento juntamente com os que receberam treinamento e tratamento, não apresentaram modificações significativas no conteúdo de glicogênio muscular em ambos os músculos em relação ao controle.

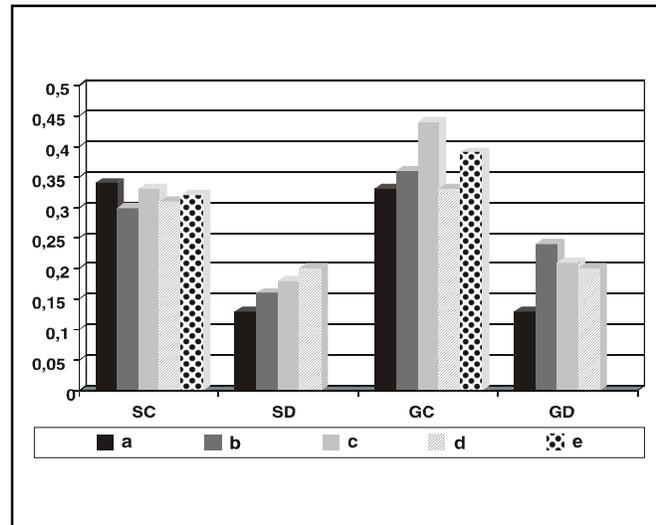
A desnervação reduziu significativamente ( $P < 0,05$ ) o conteúdo de glicogênio muscular em todos os grupos de músculos (tabelas 3 e 4 e figura 2).

Os grupos de ratos que receberam treinamento prévio, bem como os que receberam tratamento com creatina magnésio ou associação entre tratamento e treinamento apresentaram aumento significativo no conteúdo de glicogênio nos músculos desnervados em relação ao grupo desnervado que não recebeu nenhum tipo de tratamento (A) (tabelas 3 e 4).

A análise histológica demonstrou que os músculos sóleo e gastrocnêmio desnervados apresentaram tecido desorganizado em relação aos controles. As alterações observadas incluem grande quantidade de tecido conjuntivo entre as fibras, indicando presença de fibrose (figura 3), redução do diâmetro e disposição tortuosa das fibras desnervadas. Outras anormalidades encontradas foram aumento da vascularização e presença de tecido adiposo entre as fibras e no epimísio.

As alterações decorrentes da desnervação foram menos evidentes nos grupos que receberam treinamento prévio (figura 4) e naqueles que receberam tratamento com creatina magnésio (figura 5).

O grupo de músculos desnervados treinados e



SC, sóleo controle; SD, sóleo desnervado; GC, gastrocnêmio controle; GD, gastrocnêmio desnervado; A, grupo sem treinamento e sem tratamento - controle; B, previamente treinado; C, sem treinamento tratado com creatina magnésio; D, previamente treinado e tratado com creatina magnésio; E, controle treinado.

Figura 2. Conteúdo de glicogênio muscular de ratos controles e desnervados dos grupos experimentais.

tratados foi o que mostrou aspecto mais semelhante ao controle, tendo pequeno aumento da vascularização e pequena atrofia, sendo que não foi verificada formação de fibrose (figura 6).

O grupo de ratos controle treinados teve aumento do diâmetro das fibras (hipertrofia) e aumento da vascularização em relação aos controles normais (figura 7).

## DISCUSSÃO

As fibras musculares normais recebem influências químicas tróficas de seus nervos motores<sup>10,11</sup>. Após lesão de nervos periféricos ocorre interrupção do trajeto de impulsos nervosos oriundos da medula espinhal e os músculos atingidos são privados das substâncias químicas tróficas. Na ausência dos estímulos motores a musculatura fica impossibilitada de se contrair e, com isso, atrofia<sup>1,2,11</sup>. Os resultados do presente estudo mostraram que o tratamento com creatina magnésio e o treinamento físico prévio não impediram a atrofia muscular decorrente a desnervação.

A desnervação causa alterações metabólicas, morfológicas e histológicas. As alterações morfológicas incluem modificação na proporção entre os tipos de fibras. Em estudo realizado foi verificado redução do número de fibras tipo I no músculo sóleo controle de 75,1 para 39,1% em músculo desnervado 5 semanas após os procedimentos de desnervação total proximal e distal<sup>12</sup>.

No presente estudo, a análise metabólica demonstrou que a desnervação reduziu o conteúdo de glicogênio nos músculos sóleo e gastrocnêmio de ratos. As células desnervadas possuem resistência à insulina por apresentarem redução na capacidade da insulina em estimular a translocação de GLUT 4, redução no transporte de glicose estimulado pela insulina<sup>3,13,14</sup> e redução na síntese de glicogênio<sup>15,16</sup>. Tais efeitos foram verificados após

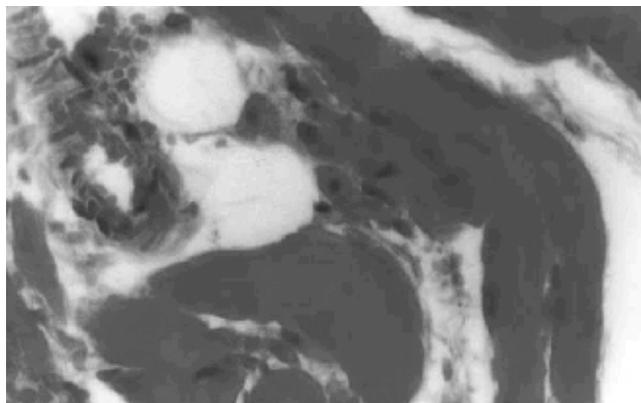


Figura 3. Corte longitudinal de músculo sóleo desnervado. Coloração – Mallory, 40 x.

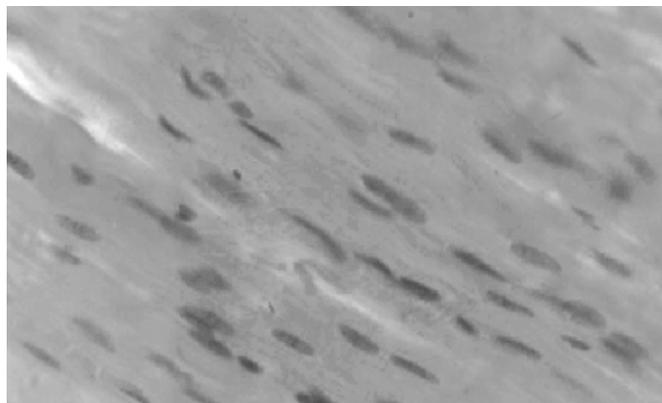


Figura 4. Corte longitudinal de músculo gastrocnêmio desnervado previamente treinado. Coloração HE, 40 x.

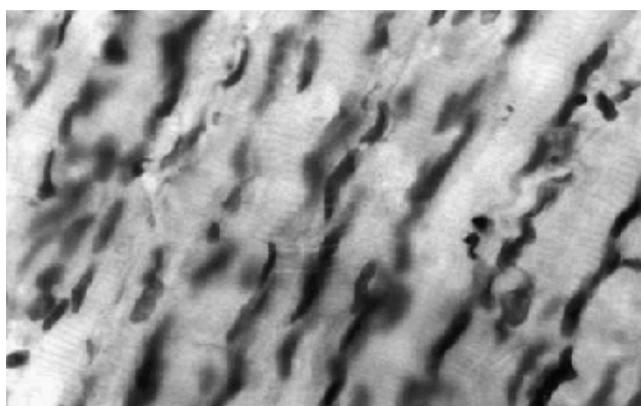


Figura 5. Corte longitudinal de músculo gastrocnêmio desnervado tratado com creatina magnésio. Coloração HE, 40 x.

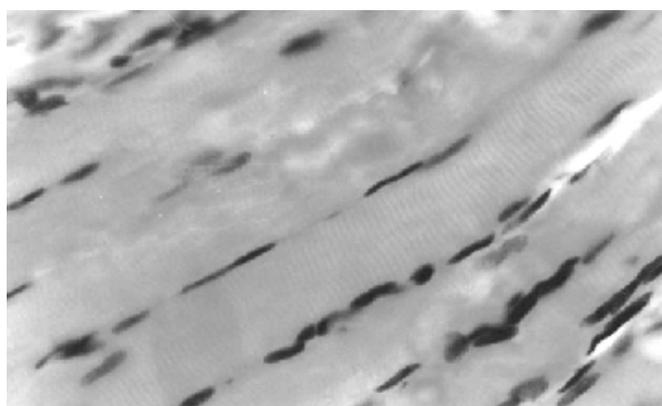


Figura 6. Corte longitudinal de músculo sóleo desnervado treinado e tratado com creatina magnésio. Coloração HE, 40 x.

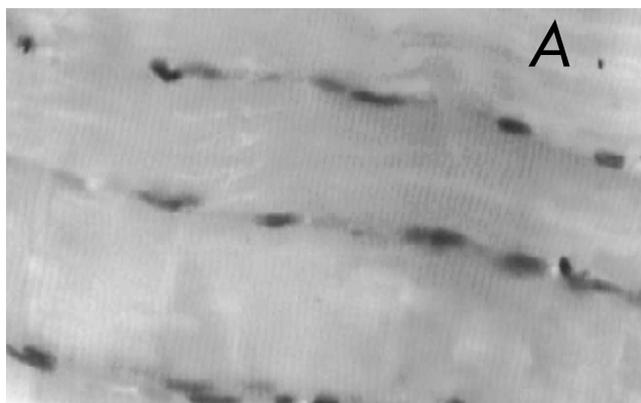


Figura 7. A-corte longitudinal de gastrocnêmio controle; B-corte transversal de gastrocnêmio controle treinado. Coloração HE, 40 x.

desnervação do músculo sóleo<sup>3,13,14,17,18</sup>, diafragma *in vivo* e *in vitro*<sup>24</sup> e células em cultura<sup>25</sup>.

Observou-se que o tratamento com creatina magnésio aumentou o conteúdo de glicogênio muscular em relação aos ratos desnervados. Contudo, o nível de glicogênio não foi semelhante ao encontrado em músculos controle. A creatina é convertida em fosfocreatina e, juntamente com o magnésio, está ligada a hidrólise de ATP proporcionando maior energia ao tecido muscular<sup>8,9</sup>.

Em nosso estudo, ratos previamente treinados

submetidos a desnervação tiveram aumento no conteúdo de glicogênio em relação aos desnervados sem treinamento, mas tiveram redução do mesmo quando comparados aos músculos normais. O grupo de ratos desnervados treinados e tratados apresentaram efeito semelhante.

O número de transportadores GLUT 4 é modificado de acordo com o tempo de treinamento, mas tais alterações não persistem por muito tempo durante destreino<sup>19</sup>. O treinamento com exercícios de resistência pode resultar em aumentos na taxa de secreção de glicose estimulada pela

insulina que se encontra no músculo esquelético; no entanto, este efeito pode ser perdido rapidamente, uma vez que os exercícios são cessados.

O treinamento físico proporcionou maior vascularização e aumento no diâmetro das fibras dos ratos treinados controle. Tais alterações estão de acordo com a literatura<sup>4</sup>.

A partir da análise histológica de músculos sóleo e gastrocnêmio desnervados foram obtidos resultados semelhantes aos encontrados na literatura<sup>20,18,21</sup>. Entre esses resultados constatou-se presença de fibrose, grande quantidade de tecido conjuntivo entre as fibras, vascularização anormal, presença de tecido adiposo, redução no diâmetro das fibras que apresentaram disposição irregular, sendo caracterizada desorganização estrutural dos mesmos.

Em estudo realizado com músculos desnervados foram encontrados aumento na vascularização, fibrose, redução no diâmetro das fibras e alteração adiposa com 2 semanas de pós-operatório, sendo que essas características aumentaram em função do tempo<sup>21</sup>. Também, foi verificado aumento na concentração de diacilglicerol no músculo desnervado sugerindo que a captação de glicose e síntese de diacilglicerol e outros lipídios é maior em músculos desnervados que em músculos normais, apesar do efeito da insulina em captar glicose e sintetizar glicogênio estar deficiente em músculos desnervados<sup>18</sup>.

O grupo de ratos desnervados tratados com creatina, bem como o grupo desnervado previamente treinado tiveram uma melhor organização do tecido e o grupo de ratos desnervados treinados e tratados apresentou estrutura mais semelhante ao músculo normal.

Tais resultados indicam que o tratamento com creatina magnésio pode ser eficaz em atenuar alguns efeitos da desnervação principalmente em músculos previamente treinados.

## CONCLUSÃO

A lesão de nervos periféricos causada por acidentes ou neuropatias traz conseqüências para os músculos atingidos. As alterações comprometem a estrutura e funcionamento do tecido muscular.

Músculos treinados submetidos a desnervação apresentam alterações em menor intensidade que músculos desnervados não treinados, tendo maior conteúdo de glicogênio e tecido mais organizado.

O tratamento com creatina atenua as alterações decorrentes da desnervação, ou seja, mantém a concentração de glicogênio maior que em desnervados não tratados e o aspecto histológico apresenta melhor organização, menor atrofia e menor quantidade de tecido conjuntivo.

O presente trabalho sugere que o tratamento com creatina magnésio pode ser eficaz em atenuar alguns efeitos da desnervação principalmente em músculos previamente treinados.

## AGRADECIMENTOS

Aos funcionários do laboratório de Ciências Fisiológicas e do Biotério que de alguma forma contribuíram para a realização do trabalho e às técnicas de laboratório: Elaine Neckel Ferraz, Ledy Soveral e Otildes Batalha.

## Summary

### EFFECTS OF THE PHYSICAL TRAINING AND OF CREATINE-MAGNESIUM IN DENERVATED MUSCLES OF MICE

**For verifying the effects of denervation and the effectiveness of the Creatine-magnesium in the re-establishment of muscular function, some mice were submitted to a denervation of Sciatic nerve. Swimming training was accomplished during the period of 30 days before denervation. At the end of the training period, they were submitted to a surgical procedure for denervation and treated for 30 days with Creatine-magnesium. The parameters used for the analysis of results were: metabolic analysis (glucogen dosage), morphologic analysis (muscular weight) and histologic analysis. The treatment with Creatine-magnesium increased the amount of glucogen in the denervated muscles, when compared to the amount of glucogen in not treated muscles ( $p < 0,05$ ). The training and the association between training and treatment produced an increase of the weight and of the amount of muscular glucogen in denervated muscles, if compared to denervated and not treated muscles ( $p < 0,05$ ). The muscular tissue presented a better tissular organization in the trained and treated group.**

**Keywords: Denervation, Sciatic Nerve, Skeletal Muscle, Creatine-magnesium, Physical Training.**

## REFERÊNCIAS

1. Guyton A C. & Hall, J. E. Tratado de Fisiologia Médica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997; 1014.
2. Smith L K, Weiss E L. & Lehmkuhl L D. Cinesiologia clínica de Brunstrom. São Paulo: Manole, 1997; 538.
3. Coderre L, Monfar M M, Chen K S, Heydrick S J, Kurowski T G, Ruderman N B, Pich P F. Alteration in the expression of Glut 1 and Glut 4 protein and messenger RNA levels in denervated rat muscle. *Endocrinology* 1992; 131:1821-1825.
4. Fox E L., Bowers R W & Foss M L. Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991; 518.
5. Berger M, Hagg S, Ruderman N B. Glucose Metabolism in perfused skeletal muscle. *Biochem Journal* 1975; 146, 231-238.
6. Burant C F, Sivitz W I, Fukumoto H, Kayano T, Nagamatsu S, Pesin J E, Bell G I. Mammalian glucose transporters: Structure and molecular regulation. *Recent Prog Horm Res* 1991; 47, 1-41.
7. Suzuki K & Kono T. Evidence that insulin causes translocation of glucose transport activity to the plasma membrane from an intracellular storage site. *Proc Natl Acad Sci USA* 1980; 77: 2542-2545.
8. Clark J F. Creatine: A review of its nutritional applications in sports. *Nutrition* 1998; 14(3):322-324.
9. Name J J. Magnésio Bis-Creatina Quelato como fortificante de alimentos energéticos e para atletas. *Caderno de Tecnologia de Alimentos & Bebidas* 1999; 74-76.
10. Guth L, Kemerer V F, Samaras T A. et al. The roles of diffuse and loss of neurotrophic function in denervation atrophy of skeletal muscle. *Exp Neurol* 1981; 73: 20.
11. Gutmann E. Neurotrophic regulation. *Ann Rev Physiology* 1976; 38:77.
12. Chien Y Y. & Chu N S. Fiber type profile change after partial and total denervation in rat soleus muscles.
13. Ezaki O. Regulatory elements in the insulin-responsive glucose transport (GLUT 4) gene. *Biochem Biophys Res Commun* 1997; 241(1):1-6.
14. Zhou M, Vallega G, Kandror K V, Pilch P F. Insulin-mediated translocation of Glut 4 containing vesicles is preserved in denervated muscles. *Am J Physiol* 2000; 278 (6): 1019-1026.
15. Asotra K. Glucose-6-phosphatase activity in normal and denervated developing chick gastrocnemii: reappraisal of glycogenolytic and metabolism in skeletal muscle. *Exp Pathol* 1986; 29 (2):103-112.
16. Smith R L, Roach P J, Lawrence J C. Insulin resistance in denervated skeletal muscle. Inability of insulin to stimulate dephosphorylation of glycogen synthase in denervated rat epitrochlearis muscles. *J Biol Chem* 1988; 263 (2): 658-665.
17. Henriksen E J, Roodnick K J, Mondon C E, James D E, Holloszy J O. Effect of denervation or unweighting on Glut 4 protein in rat soleus muscle. *J Appl Physiol* 1991; 70: 2322-2327.
18. Heydrick S J, Ruderman N B, Kurowski T G, Adams H B, Chen K S. Enhanced stimulation of diacylglycerol and lipid synthesis by insulin in denervated muscle. Altered protein kinase C activity and possible link to insulin resistance. *Diabetes*, 1991; 40 (12):1707-711.
19. Neuffer P D, Shinebarger M H. & Dohn G L. Effect of training and detraining on skeletal muscle glucose transporter (Glut 4) content in rats. *Can J Physiol Pharmacol* 1992; 70:1286-1290.
20. Borisov A B, Huang S K, Carison B M. Remodeling of the vascular bed and progressive loss of capillaries in denervated skeletal muscle. *Anat Rec* 2000; 258 (3):292-304.
21. Kauhanen M S, Salmi A M, Von Boguslawsky E K, Leivo I V, Asko-Seeljavaara S L. Muscle fiber diameter and muscle type distribution following free microvascular muscle transfer: a prospective study. *Microsurgery* 1998; 18 (2): 137-144.
22. Ribeiro L S P. Efeitos das fases diestro e proestro do ciclo estral no metabolismo dos carboidratos e lipídios de ratas treinadas aerobicamente e destreinadas (Dissertação de mestrado). Universidade Federal de Santa Maria, 1998;106.
23. Siu L O, Russeau J C, Taylor A W. Determination of glycogen in small tissue samples. *J Appl Physiol* 1970; 28, 2:234-236.
24. Smith R L, Lawrence J C. Insulin action in denervated rat hemidiaphragms. *J Biol Chem* 1984; 259: 2201-2207.
25. Sowell M O, Boggs K P, Robinson K A, Dutton S L, Buse M G. Effects of insulin and phospholipase C in control and denervated rat skeletal muscle. *Am J Physiol* 1991; 260 (2): 247-256.

# Visão Multidisciplinar dos Lasers de Érbio (Er:YAG) e Dióxido de Carbono (CO<sub>2</sub>)

Alessandra Kühn<sup>1</sup>, Eduardo Dall'Magro<sup>1</sup>, Roque M. Rhoden<sup>2</sup>.  
Faculdade de Odontologia-Universidade de Passo Fundo<sup>1</sup> e  
Serviço Bucomaxilofacial<sup>2</sup>, Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

**A tecnologia à Laser vem ocupando espaço principalmente nas últimas duas décadas. Na área da saúde está sendo considerada como um inovador instrumento para atuação principalmente em tecidos moles. Diante da infinidade de aparelhos atualmente no mercado mundial e da dúvida em relação ao que melhor se adapta as necessidades de cada profissional, o objetivo dessa revisão é elucidar as características dos Lasers de Er:YAG e CO<sub>2</sub> bem como indicar as aplicações dos mesmos.**

**Unitermos: Cirurgia a laser, Cirurgia, Técnicas.**

A palavra LASER significa a Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação. O princípio fundamental de sua ação foi descrita por Einstein, em 1917, e a demonstração prática de seu princípio foi realizada por Charles Townes, em 1954. Neste ano, foi reportada a emissão estimulada de radiação na região microondas do espectro eletromagnético. Este instrumento foi conhecido por MASER (Amplificação de Microondas por Emissão Estimulada de Radiação). Em 1958, Townes e Schawlow propuseram a extensão dos princípios da operação do "MASER" a instrumentos que funcionassem na faixa infravermelha e visível do espectro eletromagnético. Assim, em 1960, Theodore Maimann estimulou um cristal de rubi para produzir luz vermelha em um comprimento de onda de 0,69  $\mu\text{m}$ . Após um ano este Laser foi utilizado em oftalmologia para fotocoagulação e, sem dúvida, foi a base para o desenvolvimento de outros aparelhos com comprimentos de onda diferentes, estendendo-se às mais variadas aplicações médicas<sup>1,2</sup>.

## DISCUSSÃO

A luz que se encontra comumente na natureza é composta de vários campos eletromagnéticos que viajam em forma desorientada, conhecida como incoerência. A luz do Laser é emitida em comprimento de onda específica e previsível gerando um tipo de luz com as seguintes características: colimação, coerência e monocromaticidade<sup>1,2</sup>.

Atualmente, existem dois tipos de Lasers: os de alta intensidade (geram calor, produzindo efeito térmico) e os de baixa intensidade (não geram calor, não produzindo efeito térmico). As propriedades terapêuticas dos Lasers de baixa intensidade estendem-se às áreas da Medicina, Fisioterapia e Odontologia enquanto os de alta intensidade estão direcionados para a Medicina e Odontologia<sup>2,3</sup>.

A principal atuação dos Lasers de alta intensidade é

o corte e vaporização de tecidos com mínimo sangramento e sem trauma às estruturas adjacentes. Estes efeitos são explicados pelo fenômeno da "ablação" (Er: YAG) na qual um feixe de energia aquece a água presente nos tecidos, esta água se evapora e transporta consigo os constituintes restantes do tecido ablasionado gerando vapor residual. Quando a energia de um Laser incide na superfície de um tecido, parte deste calor é conduzido ao tecido adjacente proporcionando o fenômeno da "coagulação"<sup>1, 2, 3</sup>. Assim, quanto mais alta a potência do Laser, mais rápido ele pode vaporizar a água e mais rápido será processada a ablação. A chave para uma ablação limpa e com mínimo dano térmico é ablasionar mais rápido do que a velocidade pela qual o calor é conduzido ao tecido subjacente. Isso garante que a coagulação se limite essencialmente a distância de absorção do laser utilizado<sup>2, 3</sup>.

A luz Laser é absorvida por vários materiais quase que da mesma maneira que a luz solar ou outro tipo de luz. Devido ao fato dos tecidos moles serem compostos principalmente por água, a escolha do Laser a ser utilizado deverá estar relacionado ao comprimento de onda que melhor possua afinidade com a mesma. Neste caso, os Lasers de Er:YAG e CO<sub>2</sub> serão melhor indicados para atuação em tecidos moles sendo que espaço de tempo proposto para ocorrer o fenômeno da ablação dependerá do tipo de Laser, pois cada um possui sua densidade de potência e poder mínimo de dano térmico<sup>3,4,5,6</sup> conforme na tabela 1.

	DISTÂNCIA DE ABSORÇÃO	TEMPO DE DIFUSÃO/ TÉRMICA	ENERGIA DE PULSO DE CRÍTICA	COMPRIMENTO DE ONDA
CO <sub>2</sub>	0,02 mm	0,002seg	0,04J/mm <sup>2</sup>	10,6 $\mu\text{m}$
Er:YAG	0,001mm	0,000004seg	0,0025J/mm <sup>2</sup>	2,94 $\mu\text{m}$

Tabela 1. Características físicas dos lasers de CO<sub>2</sub> e Er:YAG.

Desta forma procedimentos onde é necessário um controle preciso da ablação e coagulação deverão utilizar Lasers com distância de absorção baixa no tecido, portanto, dentre os tipos de Lasers de alta intensidade existentes, os de Er:YAG e CO<sub>2</sub> são os mais indicados. A distância de absorção do Er:YAG é cerca de vinte vezes menor que o CO<sub>2</sub>, no entanto, em cirurgias em que se faz necessário corte juntamente com coagulação, o laser de CO<sub>2</sub> é preferível pois o de Er:YAG quando atua em sua distância focal possibilita apenas o corte necessitando ser desfocado (afastado) para coagular<sup>7,8</sup>.

Mecanismos Terapêuticos de Ação dos Lasers:<sup>1,3,9,10</sup>

#### **Os mecanismos biológicos primários dos Lasers podem ser explicados à nível molecular por:**

- mudanças ocorridas na propriedade das reações redox e na aceleração da transferência de elétrons
- mudanças nas atividades bioquímicas induzidas pelo aquecimento transitório local dos cromóforos absorvedores

#### **Dentre os mecanismos secundários de ação verifica-se:**

- aceleração do metabolismo celular e síntese de colágeno, aumentando a produção de fibroblastos
- aumento no potencial de ação de células nervosas
- efeito sobre o sistema imunológico
- formação de capilares mais pronunciados, pela liberação de fatores de crescimento
- aumento na atividade leucocitária

Principais cromóforos absorvedores para os Lasers de Er:YAG e CO<sub>2</sub>: água e hidroxiapatita.

#### **Indicadores para Utilização dos Lasers em Medicina:<sup>2,7,11</sup>**

##### **# Dermatologia:**

- \* Tipo de Procedimento:
  - “resurfacing” de cicatrizes provocadas por trauma
  - “resurfacing” da pele: região periocular e palpebral
  - “resurfacing” total de face
  - “resurfacing” de cicatrizes causadas por acne
- \* Aparelho Recomendado: Er:YAG; CO<sub>2</sub>

- \* Tipo de Procedimento:
  - remoção das mais variadas lesões de pele.
- \* Aparelho Recomendado: CO<sub>2</sub>

##### **# Ginecologia / Urologia:**

- \* Tipo de Procedimento: remoção de lesões que acometem a mucosa genital (papiloma, HPV, condilomas, lesões herpéticas)
- \* Aparelho recomendado: Er:YAG; CO<sub>2</sub>

##### **# Otorrinolaringologia**

##### **# Gastroenterologia**

##### **# Cirurgias em geral**

#### **Indicações para Utilização dos Lasers em Odontologia:<sup>1,2,3,11,12</sup>**

Er: YAG:

- remoção de restaurações
- remoção de tecido cariado
- apicetomia
- selamento de fósulas e fissuras
- descontaminação de canal radicular

CO<sub>2</sub>:

- frenectomias
- incisões cirúrgicas em geral
- aumento de coroa clínica
- plastias gengivais
- remoção de lesões intra orais diversas (desde que seja promovida a incisão além dos limites da lesão para não alterar o exame histopatológico): lesões de língua, úlceras aftosas...
- liberação de implantes
- prevenção de cárie

#### **Métodos de Segurança Mínimos para Utilização dos Lasers:<sup>1,2,6</sup>**

- Placa de advertência no consultório indicando o tipo de Laser utilizado e os danos que podem causar caso não forem seguidas normas de segurança.
- Óculos de proteção para o comprimento de onda em questão tanto para o paciente quanto para o profissional e auxiliares.
- Não utilizar equipamentos ou instrumentos refletivos pois podem causar irradiação secundária.
- Utilização de dispositivo na porta da sala onde estiver operando o Laser, que permitindo o desligamento automático do aparelho caso alguém entre na sala inadvertidamente (interlock).

#### **CONCLUSÃO**

A aplicação dos Lasers tem mostrado um campo cada vez mais fértil para estudos e utilizações clínicas. Seus benefícios estão relacionados principalmente com o corte e vaporização dos tecidos com coagulação ou mínimo sangramento e suas ações analgésica, antiinflamatória e bioestimulante. Considerando estes aspectos, praticamente todas as especialidades médicas e odontológicas podem necessitar do auxílio e benefício terapêutico que o Laser pode trazer. Contudo, há que se ter comedimento nas suas expectativas, onde em alguns casos poderá trazer a solução, em outros, atuar como coadjuvante no tratamento convencional. Desta forma, um correto diagnóstico, habilidade profissional e o uso de um equipamento adequado garantirão o sucesso terapêutico.

Até hoje, os mecanismos dos efeitos do Laser à nível celular e bioquímico não são conhecidos por completo, resultando conseqüentemente em muitas dúvidas em relação as respostas fisiológicas obtidas. Desta forma, apesar de apreciarmos e confiarmos no sucesso clínico que o Laser pode proporcionar, sentimos ainda grande carência nos estudos significativos em termos de casuística e principalmente em relação aos resultados a longo prazo. Mesmo assim, temos a convicção que os Lasers poderão em curto prazo de tempo, fazer muito mais do que atualmente vêm fazendo.

## Summary

### A MULTIDISCIPLINAR OVERVIEW OF ERBIUM (ER:YAG) AND CARBON DIOXIDE (CO<sub>2</sub>) LASERS

**Laser technology has been gradually occupying an important role in the Medical sciences, mainly in the last two decades. It is considered an innovative instrument for the treatment of soft tissue diseases. Due to the great number of Laser equipment in use throughout the world and to the doubt of many Physicians about which kind of Laser equipment should match their needs, the Authors decide to make a literature revision, to elucidate the characteristics of Er:YAG and CO<sub>2</sub> Lasers, as well as to indicate the most correct applications of each kind of Laser equipment.**

**Keywords: Laser Surgery, Surgery, Technique.**

## REFERÊNCIAS

1. Zezell DM, Maldonado EP, Ribeiro MS. Lasers em Odontologia-Interação da Luz Laser com os Tecidos Biológicos: Aplicações. Faculdade de Odontologia, USP, IPEN, 1999.
2. Pimenta MLH. Laser em Medicina e Biologia. 1ª Ed. Rocca, 1997.
3. Karu T, Young A. Effects of Low-Power High on Biological Systems. Europe Series. Barcelona, Spain, 1995.
4. Reid R. Physical and Surgical principles governing carbon dioxide laser surgery on the skin. *Dermatol Clin* 1991; (9): 297-316.
5. Kaufmann R, Hibst R. Pulsed Erbium: YAG Laser Ablation in cutaneous Surgery. *Laser in Surg and Med* 1996; (19): 324-330.
6. Hibst R, Kaufmann L. Effects of Laser Parameters on Pulsed Er:YAG Laser Skin Ablation. *Lasers in Med Science* 1991; (6): 391-397.
7. Ross E V, Mickinlay J R, Anderson RR. Why Does Carbon Dioxide Resurfacing Work? *Arch Dermatol* 1999; (135): 444-454.
8. Hohenleutner V, Hohenleutner S, Baeumler W, Landtader M. Fast and Effective Skin Ablation with on Er: YAG Laser Detemination of Ablation Rates and Thermal Damage Zones. *Lasers in Surg And Med* 1997; (20): 242-247.
9. Mizokami T et al. Low Reactive Level Laser Therapy- A Clínical Study: Relationship between Pain Attenuation and the Serotoninerpic Mechanisms. *Laser Terapy* 1993; 165-168.
10. Tuner J. Hode L. Laser Therapy in Dentistry and Medicine, Prima Books, 1996.
11. Powell G L. Carbon dioxide Laser oral safety parameters for teeth. *Laser in Surg And Med* 1990; (10):389-94.
12. Dayan D, Vered M, Buchner A. Artifacts Created During Removal of Oral Soft Tissue Biopsy with the CO<sub>2</sub> e Laser. *J Dent Res* 1996; 75(5): 1249, Abstract 17.

# Cistos Radiculares Sacrais Múltiplos

César Augusto L. Pires, Marcos Paulo Dozza,  
Loane Rottenfusser, Daniel A. Iser, Emílio J. Munerolli.  
Neurocentro, Hospital Universitário São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

**Cistos radiculares ou meningoceles radiculares são defeitos congênitos dos envoltórios radiculares, que se comunicam com o espaço subaracnóideo por colos estreitos gerando mecanismo valvular e aumentando progressivamente de volume, podendo determinar sintomas (radiculopatias); diferenciam-se dos cistos perineurais (Tarlov), pois esses últimos não se comunicam com o espaço subaracnóideo, não aumentam de volume e comumente são assintomáticos. Os cistos radiculares podem acarretar sintomas que exigem diagnóstico diferencial cuidadoso para decisão de conduta adequada. Relata-se caso clínico-cirúrgico, enfatizando-se os aspectos diagnósticos e terapêuticos de afecção infrequente, porém importante no diagnóstico diferencial das patologias raqui-medulares.**

**Unitermos: Cisto Radicular, Ciática, Radiculite, Neurocirurgia.**

As anomalias ou variantes anatômicas das meninges do canal raquiano são bainhas radiculares dilatadas, divertículos radiculares, cistos radiculares, cistos perineurais (Tarlov), sacos aracnóides dorsais, ectasia dural (neurofibromatose), cistos extradurais, meningoceles ou meningomielocele (possibilidade de relação com lipomas)<sup>1</sup>. Relata-se caso clínico-cirúrgico, enfatizando-se os aspectos diagnósticos e terapêuticos de afecção infrequente, porém importante no diagnóstico diferencial das patologias raqui-medulares.

## RELATO DE CASO

Mulher, branca, 38 anos, apresentando evolução progressiva de dor lombar baixa, com irradiação as faces póstero-laterais das coxas e períneo; acentuação dos sintomas quando sentada por longos períodos (caixa de banco). Mielo-CT evidenciou múltiplos cistos radiculares

sacros. Realizado descompressão cirúrgica sacra e radicular; dissecação e fechamento dos cistos radiculares com microsutura; evolução satisfatória, com alívio dos sintomas dolorosos e persistência de hipoestesia perineal (especialmente direita).

## COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Meningocele é uma evaginação de leptomeninge por um defeito de desenvolvimento da duramáter. Pode ser oculta, quando não se verificam alterações perceptíveis ao exame clínico. As evaginações podem ser pequenas e são observadas com maior freqüência no sacro, mais abaixo do término do espaço aracnóideo, em S<sub>2</sub>. Ocasionalmente, são observáveis pequenas evaginações laterais do espaço subaracnóide, que representam variantes anatômicas das reflexões meníngeas das raízes nervosas espinhais.

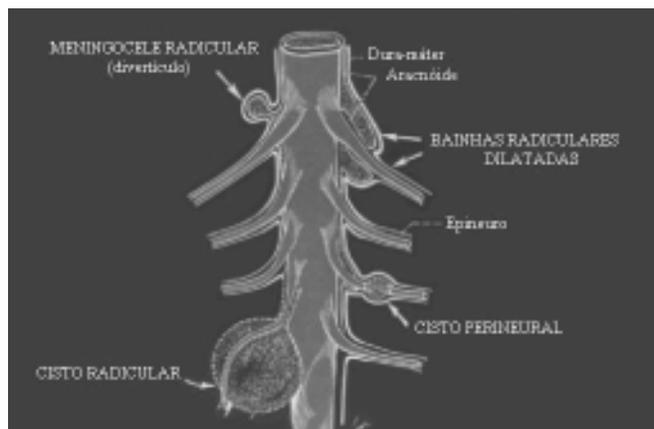


Figura 1. Aspectos morfológicos<sup>1</sup>.

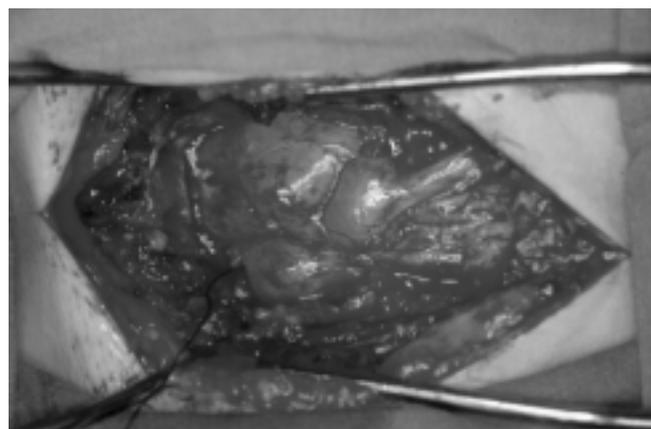


Figura 2. Cistos Radiculares Sacrais Múltiplos.

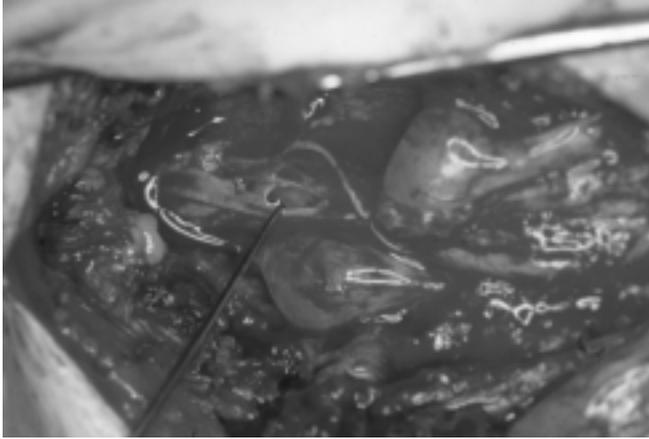


Figura 3. Cistos Radiculares Sacrais Múltiplos (dissecção).

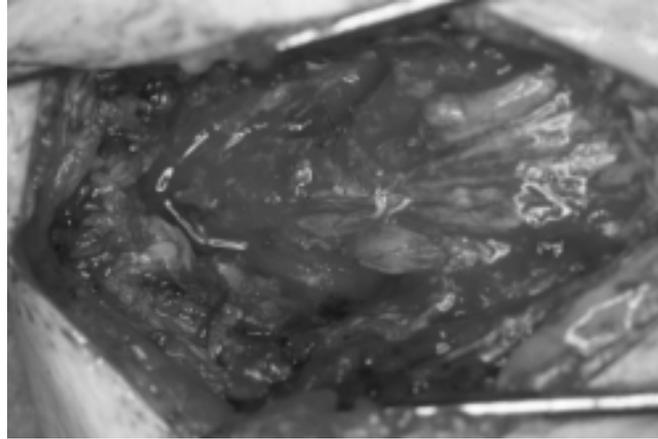


Figura 4. Cistos Radiculares Sacrais Múltiplos (final).

Constituem bainhas radiculares amplas ou, se têm uma comunicação estreita com o espaço subaracnóide, existe uma verdadeira meningocele radicular. Sua importância reside no fato de que podem crescer com o tempo e causar erosões sacrais<sup>1,2</sup>. Tarlov<sup>3</sup> descreveu o cisto perineural que se distingue por sua origem no espaço perineural, podendo invadir o nervo e se rodear de fibras nervosas, não se comunicando com o espaço subaracnóideo.

As anomalias e variantes anatômicas das meninges raquídeas são representadas por: bainha radicular dilatada (sem importância clínica); divertículo radicular (quando da bainha radicular brota um prolongamento); cisto radicular (colo estreito, com mecanismo valvular, determina erosão sacral); cisto peridural de Tarlov (além da bainha aracnóidea e não se comunica com o espaço aracnóideo); sacos aracnóideos dorsais (raramente têm importância

clínica); ectasia dural (parte do complexo de neurofibromatose); cisto extradural (meningocele oculta, geralmente torácica); meningocele (meningocele externa, meningocele oculta e meningocele anterior); meningomielocèle e lipomeningomielocèle<sup>1,4</sup>.

Os cistos aracnóideos no canal espinal, por sua vez, podem ser intradurais, extradurais ou perineurais<sup>1,2,4</sup>. A semelhança dos tumores extradurais, o sintoma inicial pode ser dor salda ou lombalgia, ou no caso de cistos perineurais, dor ciática. Com o tempo os sintomas podem progredir, determinando mielopatia e/ou radiculopatia<sup>3,5</sup>. O estudo de imagem de escolha é a ressonância magnética, que, exibe claramente o cisto. A intervenção cirúrgica é geralmente curativa. No caso de lesões anteriores à medula espinal, derivação cisto-pleural ou cisto-peritoneal consiste em excelente alternativa<sup>5</sup>.

## Summary

### MULTIPLE SACRAL RADICULAR CYSTS

**Radicular cysts or Radicular meningoceles, are congenital defects of the radicular wrappers, that communicate with the subarachnoid space through narrow laps, generating a valvular mechanism and progressively increasing volume, causing symptoms (radiculopathies). They differ from perineural cysts (Tarlov cysts), because Tarlov cysts don't communicate with subarachnoid space, they don't increase their volume, and are usually asymptomatic. Radicular cysts can cause symptoms that demand a careful differential diagnosis for the decision for the appropriate therapeutic procedure. The Authors report a such clinical-surgical case, emphasizing the diagnostic and therapeutic aspects of this infrequent, however important disease, in the differential diagnosis of the rachi-medullary pathologies.**

**Keywords: Radicular cysts, Sciatica, Radiculitis, Neurosurgery.**

## REFERÊNCIAS

1. Taveras JM & Wood EH. Diagnóstico neuro-radiológico. 2ª reimpressão (1ª edición, 1978), Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana SA, 1986; VII: 1146-1152.
2. Palmer JJ. Spinal arachnoid cysts. Report of six cases. J Neurosurg 1994; 41: 728-735.
3. Tarlov IM. Cysts of sacral roots. Another cause (removable) of sciatic pain. JAMA 1978; 138: 740-744.
4. Rabb CH, McCoub JG, Raffel C, Kennedy JG. Spinal arachnoid cysts in the pediatric age group: an association with neural tube defects. J Neurosurg 1992; 77: 369-372.
5. Rabb CH & Stillerman CB. Miscellaneous causes of back and leg pain. In: Tindall GT, Cooper PR & Barrow DL (eds.) – The Practice of Neurosurgery. USA: Williams & Wilkins, 1996; III: 2583-2592.

# Anomalia Congênita de Artéria Coronária e Morte Súbita

Carine V. Lima<sup>1</sup> & Aline V. Lima<sup>2</sup>.

Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo<sup>1</sup> (RS) e  
Serviço de Pediatria do Hospital Universitário São Vicente de Paulo<sup>2</sup> (RS).

## Resumo

**A origem anômala das artérias coronárias é uma alteração congênita rara. Está associada com morte súbita, especialmente em jovens. O diagnóstico geralmente é feito no exame "post-mortem". Relata-se caso de morte súbita em menina portadora de artéria coronária esquerda com origem na artéria pulmonar. Discutem-se aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos.**

**Unitermos: Anomalias de artérias coronárias, morte súbita, infância.**

Anomalias congênitas de artérias coronárias são condições raras e ocorrem em torno de 0,1 a 1,3% da população em geral. No entanto, têm um importante significado clínico, pois representam a segunda causa mais comum de morte súbita<sup>1,2,3,4,5,6</sup>.

Podem ser divididas em:

- anomalias de origem aórtica, com ou sem outras anomalias cardíacas congênitas associadas;
- origem de uma ou mais artérias coronárias das artérias pulmonares;
- fístulas das artérias coronárias para câmaras cardíacas ou vasos circunvizinhos.

Um estudo epidemiológico de coorte, realizado na Europa Central, em 1997, demonstrou que 95% dos pacientes com artérias coronárias anômalas tinham anomalia de origem e distribuição e, aproximadamente, 5% tinham fístulas coronarianas. A anomalia de maior incidência (52,4%) foi a origem separada da artéria descendente anterior e a circunflexa do seio de valsalva esquerdo. A origem da artéria coronária circunflexa da coronária direita foi de 8,7%, enquanto que do seio de valsalva direito foi de 18,4%. Artérias coronárias únicas não foram freqüentes<sup>2</sup>.

## RELATO DO CASO

Paciente feminina, branca, 5 anos, procedente da região de Porto Alegre e previamente hígida. História de perda súbita de consciência, acompanhada de palidez e hipotonia. Conduzida ao serviço de emergência, constatou-se parada cardio-respiratória, sendo iniciadas as medidas de ressuscitação cardiopulmonar. Após reanimação, a paciente foi transferida à UTI pediátrica. Ao exame físico, encontrava-se comatosa, em ventilação mecânica assistida, hidratada, hipocorada, febril e com perfusão periférica regular. O restante do exame não mostrou alterações significativas.

Tomografia computadorizada do crânio-encéfalo

evidenciou edema cerebral difuso. Radiografia de tórax normal. Eletrocardiograma com ritmo sinusal e alterações de repolarização ventricular. No seguimento da investigação do quadro clínico, foi realizado Holter 24 horas que mostrou intervalo PR curto (75ms) e intervalo QT aumentado (470ms). Ecocardiografia com Doppler colorido apresentou discinesia septal com fluxo de baixa velocidade ao nível do septo interventricular. Válvulas cardíacas normais. Angiografia coronária mostrou artéria coronária esquerda originando-se da artéria pulmonar (Figura 1).

Paciente evoluiu com piora do quadro neurológico, apresentando clínica de morte cerebral no 3º dia de internação. Cintilografia cerebral confirmou a suspeita clínica. Óbito no 7º dia de internação.



Figura 1. Angiografia coronária demonstrando a origem anômala da artéria coronária esquerda (A.C.E.) da artéria pulmonar e a artéria coronária direita (A.C.D.) do seio de valsalva direito.

## COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

A origem anômala da artéria coronária esquerda a partir da artéria pulmonar, conhecida como síndrome de Blond-White-Garland, é uma doença rara. Ocorre em aproximadamente 1:300.000 nascidos vivos<sup>3</sup>.

A artéria pulmonar, logo após o nascimento, contém sangue dessaturado a pressões que rapidamente caem abaixo de pressões sistêmicas. Nos indivíduos que apresentam esse tipo de anomalia a pressão de perfusão da artéria coronária esquerda torna-se inadequada e o aporte sanguíneo para o miocárdio ventricular esquerdo é severamente comprometido, podendo resultar em infarto agudo do miocárdio e fibrose. Em alguns casos, anastomoses colaterais interarteriais desenvolvem-se entre as coronárias direita e esquerda. Entretanto, ocorre um “roubo pulmonar-coronário”, ou seja, a conexão entre a artéria coronária esquerda e a artéria pulmonar com baixa pressão leva o fluxo colateral para a artéria pulmonar, desviando dos vasos sanguíneos miocárdicos de alta resistência<sup>1,8</sup>.

Na maioria dos casos os sintomas manifestam-se com poucos meses de vida. Ocorrem episódios agudos de irritabilidade, diaforese, palidez e angústia respiratória, com sinais de insuficiência cardíaca associados. Menos freqüentemente, os indivíduos iniciam o quadro em qualquer idade, com insuficiência mitral e insuficiência cardíaca. Alguns pacientes atingem a adolescência ou a vida adulta com relativamente poucos sintomas, afora palpitações e angina eventualmente desencadeada por esforços. A morte súbita pode ser a primeira manifestação clínica<sup>7</sup>.

Ao exame físico, o coração está aumentado, com um *ictus* ventricular esquerdo anormal. Em alguns casos, um sopro contínuo e suave é audível sobre a borda externa superior esquerda. Ao nível do ápice, é possível auscultar o sopro de insuficiência mitral, irradiando-se sobre a axila<sup>7</sup>.

A insuficiência mitral, que ocorre de forma secundária ao infarto dos músculos papilares, é uma complicação freqüente. A ruptura ventricular esquerda é uma complicação rara, mas que deve ser considerada sempre que houver evidência de coleção pericárdica<sup>8,9,10</sup>.

A origem anômala da artéria coronária principal esquerda do tronco pulmonar raramente está associada com outras condições. No entanto, há relatos de recém-nascidos com Tetralogia de Fallot e janela aortopulmonar associadas a essa anomalia. Relata-se também, associações com transposição de grandes vasos<sup>11,12</sup>.

A radiografia de tórax revela, em geral, acentuada cardiomegalia, predominantemente do átrio e ventrículo esquerdos, com deslocamento posterior do esôfago. Há evidências de edema pulmonar e pode ocorrer atelectasia do lobo inferior esquerdo em decorrência da compressão brônquica. O eletrocardiograma de repouso demonstra um padrão de infarto anterolateral com ondas Q anormais nas derivações I, aVL e derivações precordiais V4 – V6. Ondas R anormais ou a progressão da onda R podem ser vistas nas derivações precordiais esquerdas. São freqüentes as arritmias. A cintilografia de perfusão do miocárdio com tálcio-201 é sensível, mas não específica. A ecocardiografia bidimensional, especialmente com a ajuda do Doppler em cores, e o estudo transesofágico podem ser úteis na avaliação da origem das artérias coronárias anômalas e seu curso em relação aos grandes vasos. Achados ecocardiográficos

incluem uma artéria coronária direita dilatada, um fluxo anormal na artéria pulmonar, um fluxo retrógrado na artéria coronária esquerda e a visualização da origem da coronária esquerda da artéria pulmonar<sup>3,7,8,13,14</sup>.

A angiografia coronária seletiva invasiva é considerada o padrão ouro para o diagnóstico de anomalias de artérias coronárias. Ao exame, há imediata opacificação somente da artéria coronária direita. Após o enchimento das anastomoses intercoronarianas, a artéria coronária esquerda é opacificada e o contraste pode ser visto entrando na artéria pulmonar. A arteriografia pulmonar seletiva pode também opacificar a origem da artéria coronária esquerda anômala. No entanto, a identificação do curso anatômico dos vasos anômalos nem sempre é possível por angiografia coronária convencional. Em alguns casos, a interpretação tem sido errônea ou, no mínimo, difícil. Sendo assim, em pacientes com suspeita de anomalias coronárias pela angiografia convencional, a ressonância magnética tem sido usada como uma alternativa não invasiva. A angiografia por ressonância magnética mostrou ser uma técnica útil para identificação de artérias coronárias anômalas e seus cursos anatômicos, principalmente nos casos que o vaso anômalo cursa entre as grandes artérias. Também é possível a detecção de aneurismas de artéria coronária ou fístulas arteriovenosas. Post et al observou num estudo, sensibilidade e especificidade de 100%<sup>1,5,8,15,16,17,18,19</sup>.

A história natural e o prognóstico são variáveis e dependem do quadro clínico inicial. A maioria dos pacientes vem a falecer no início da infância. O tratamento clínico inclui terapia padrão para insuficiência cardíaca e controle da isquemia. O primeiro tratamento cirúrgico a ser feito e, ainda realizado, foi a ligadura da artéria coronária esquerda junto ao seu orifício de origem na artéria pulmonar, para prevenir o roubo de fluxo. A maioria das crianças beneficiam-se deste procedimento, especialmente se o *shunt* arterial coronariopulmonar for significativo. No entanto, morte súbita tardia pode ainda ocorrer. Outras técnicas cirúrgicas utilizadas são a ligadura da artéria coronária esquerda e reconstituição do fluxo com um enxerto arterial de subclávia ou venoso de safena; o reimplante direto da artéria coronária esquerda para dentro da aorta para estabelecer a perfusão miocárdica normal; e a criação de uma janela aortopulmonar, formando um túnel que dirige o sangue da aorta para o óstio coronário esquerdo. Em alguns pacientes, o transplante cardíaco é a única opção efetiva de tratamento. Como a mortalidade cirúrgica no lactente doente é alta, os procedimentos de ligadura simples são mais seguros (com ou sem circulação extracorpórea) e produzem melhores resultados. Ainda não foi estabelecida a idade ideal para a cirurgia. Alguns autores referem que mesmo em pacientes assintomáticos a correção cirúrgica deveria ser realizada tão logo o diagnóstico fosse estabelecido, em função do risco presente. No entanto, outros relatam casos de pacientes com boa sobrevida a longo prazo, sem intervenção cirúrgica<sup>7,8,13,20,21</sup>.

Por ora, embora a origem anômala da artéria coronária esquerda da artéria pulmonar seja uma patologia rara e, muitas vezes de apresentação fulminante, os autores ressaltam a importância de sua suspeição na presença de quadro clínico compatível. Busca-se, com isso, fazer o diagnóstico precoce e possibilitar o tratamento.

## Summary

### CORONARY ARTERY CONGENITAL ANOMALY AS THE CAUSE OF SUDDEN DEATH - Case Report

**The anomalous origin of coronary arteries is a rare congenital anomaly. It is associated with sudden death, particularly among young patients. The diagnosis is usually made at post-mortem examination. The authors report a case of sudden death in a girl with left coronary artery arising from pulmonary artery. The epidemiological, physiopathological, diagnostic and therapeutic aspects are also discussed.**

**Key words: Coronary artery anomaly, sudden death, children.**

## REFERÊNCIAS

1. Emmanouilides GC, Allen HD, Rienmenschneider TA, Gutgesell HP. Anomalias arteriais congênitas. In: Moss e Adam's – Doenças do coração na criança e no adolescente. Rio de Janeiro: MEDSI, 2000;297-307.
2. Kardos A, Babai L, Rudas L, Gaal T, Horvath T, Talosi L, Toth K, Sarvary L, Szasz K. Epidemiology of congenital coronary artery anomalies: a coronary arteriography study on a central European population. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42 (3): 276-7.
3. O'Rourke DJ, Flanagan M, Berman N, Southworth JB, Palac RT. Stenosis at the Origin of Anomalous left main coronary artery arising from the pulmonary artery in a symptom-free adolescent girl: transesophageal echocardiographic findings. *J Am Soc Echocardiography* 1996; 9 (5): 724-6.
4. Patel VB, Griffin BP. Anomalous Coronary Artery, Aortic Dissection and Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiography* 1999; 12 (5): 326-30.
5. Sandstede J, Pabst T, Beer M, Kellner M, Kenn W, Neubauer S, Hahn D. [3- Dimensional MR coronary arteriography with navigator technique: imagins of the proximal course of a coronary artery anomaly]. *Rofo-Fortschr Geb Rontgenstr Neven Bildget Verfah* 1998; 169 (4): 432-6.
6. Taylor AJ, Byers JP, Cheitlin MD. Anomalous right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: "High-risk" abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes. *American Heart Journal* 1997; 133 (4): 428-35.
7. Willian HP Jr, Elizabeth W, Nugent MD, Edwards MD, Robert C, Schlant MD, Willis H, Williams MD. A patologia, a fisiologia normal, o diagnóstico clínico e o tratamento clínico e cirúrgico das cardiopatias congênitas. In: Hurst JW, logue RB, Rackley CE, Schlant RC, Sonnenblick EH, Wallace AG, Wenger NK(Eds)-O coração: artérias e veias. 6° ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990; 2: 515-7.
8. Bernstein D. Anomalous origin of the coronary arteries. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM (Eds) - *Textbook of Pediatrics*. 15° ed. Philadelphia. WB Saunders Company, 1896; 1307-8.
9. Ohkado A, Yashima M, Morishima S, Tei E. Delayed diagnosis of anomalous origin of the left coronary artery 16 years after mitral replacement. *Ann Thorac Surg* 1998; 66 (5): 1819-20.
10. Cochrane AD, Goh TH, Austinc, Karl TR. Incipient left ventricular rupture complicating anomalous left coronary artery. *Ann Thorac Surg* 1999; 67 (1): 254-6.
11. Morell VO, Feccia M, Cullen S, Elliot MJ. Anomalous coronary artery with tetralogy of fallot and aortopulmonary window. *Ann Thorac Surg* 1998; 66 (4): 1403-5.
12. Yamagishi M, Emmoto T, Wada Y, Oka T. Transposition of the great arteries with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg* 1998; 66 (4): 1416-8.
13. Augustin C, Myerbure RJ. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E (Eds) - *Heart disease of cardiovascular medicine*. 4° ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992; 1: 760-2.
14. Ashmeik K, Amin J, Pai RG. Echocardiography Characterization of a rare Type of Coronary Artery Fistula Draining into Superior vena cava. *J Am Soc Echocardiography* 2000; 13 (5): 407-11.
15. Kasprzak JD, Kratochwil D, Peruga JZ, Rafalska K, Religa W, Krzeminska M. Coronary anomalies diagnoses with transesophageal echocardiography: complementary clinical value in adults. *Int J card imaging* 1998; 14 (2): 89-95.
16. Duerinckx AJ. Cardiac radiology: coronary mr angiography. *Radiologic Clinics of North American* 1999; 37 (2): 273-318.
17. White CS, Laskey WK, Stafford JL, Ness aiver M. Coronary MRA: use in assessing anomalies of coronary artery origin. *J-Comput-Assist-Tomogr* 1999; 23 (2): 203-7.
18. Vliegen HW, Doornbos J, De Roos, Jurema JW, Bekedam MA, Van Der Wall EE. Value of fast gradient echo magnetic resonance angiography as an adjunct to coronary arteriography in detecting and confirming the course of clinically significant coronary artery anomalies. *Am J Cardiol* 1997; 79 (6): 773-6.
19. Wiesmann F, Taylor AM, Neubauer S, Pennell DJ. [Current value of magnetic resonance imaging for diagnosis of coronary heart diseases]. *Z Kardiol* 1997; 86 (9): 657-68.
20. Lee LF, Chang JS, Hung RS, Wu YL. Adult type anomalous origin of the left coronary artery from the main pulmonary artery: report of one case 1999; 40 (2): 112-5.
21. Nightingale AK, Burrell CJ, Marshall AJ. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: natural history and normal pregnancies. *Heart* 1998; 80 (6): 629-31.

# Cistos Dentígeros na Mandíbula: Técnicas de Tratamento

Roque M. Rhoden, Ferdinando de Conto e Alessandra Kühn.  
Serviço Bucomaxilofacial, Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

**O cisto dentígero é um tipo de cisto odontogênico. Origina-se, após a formação completa da coroa do dente, pelo acúmulo de líquido entre esta e o epitélio reduzido do órgão do esmalte. Envolve ou se associa à coroa de dentes não irrompidos ou impactados e, dependendo de sua localização, determinará a técnica de tratamento. O objetivo deste artigo é relatar dois casos clínicos de cistos dentígeros tratados pelas técnicas de marsupialização e enucleação os quais foram posteriormente acompanhados por dois anos, sem a ocorrência de complicações.**

**Unitermos: Cisto Dentígero, Marsupialização, Enucleação.**

Cistos geralmente são definidos como "uma cavidade patológica forrada de epitélio e preenchida com material fluido ou macio". Os cistos dos maxilares podem ser divididos em dois tipos: aqueles originários do epitélio odontogênico (cistos odontogênicos) e os do epitélio oral, aprisionados entre os processos em fusão durante a embriogênese. Além disso, alguns tipos de cistos podem se desenvolver a partir de infecção secundária através de um granuloma de polpas inflamadas que vêm a atingir um dente incluso ou em fase de erupção<sup>1</sup>.

O cisto dentígero possui a particularidade de se desenvolver após a formação completa da coroa do dente, ao qual está envolvido, pelo acúmulo de líquido entre esta e o epitélio reduzido do órgão do esmalte<sup>2,3</sup>. De acordo com Ziccardi et al<sup>4</sup>, é o segundo tipo de cisto odontogênico mais encontrado depois do cisto radicular. Ele envolve ou associa-se a coroa de um dente permanente incluso ou não irrompido ou ainda pode estar envolvendo um odontoma ou um dente supranumerário<sup>2, 3, 5</sup>. Os cistos dentígeros ocorrem predominantemente na região de 3<sup>o</sup> molares inferiores seguidos de caninos superiores e 3<sup>o</sup> molares superiores, podendo também acometer outras regiões com menor frequência<sup>4,6</sup>. A faixa etária de maior incidência está localizada entre a 2<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> décadas de vida ocorrendo mais no sexo masculino do que no feminino e preferencialmente na raça branca<sup>6</sup>.

Os cistos são conhecidos por destruírem grandes porções dos maxilares e empurrarem dentes para áreas remotas. O seu aumento é causado por uma expansão gradual, e a maioria é descoberta em radiografias dentárias de rotina. São geralmente assintomáticos a menos que estejam infectados.<sup>1,4</sup> Radiograficamente são caracterizadas

por uma imagem radiolúcida bem delimitada a partir de sua porção cervical. Exibem uma periferia densa, distinta e formada por osso reativo com centro radiolúcido. Quando a imagem radiolúcida envolve simetricamente a coroa do dente retido, o cisto é chamado central. É dito lateral quando o cisto se desenvolveu no lado mesial ou distal do dente e dilata-se afastando-se deste, envolvendo somente uma porção da coroa. Há também o tipo circunferencial que circunda a região cervical da coroa, não envolvendo a porção oclusal do dente<sup>5</sup>. Várias outras lesões tais como ameloblastoma unicístico e ceratocisto odontogênico podem ocorrer nestas localizações, por isso, um diagnóstico preciso de qualquer tipo de cisto não pode ser feito somente pela evidenciação radiográfica e sim baseado em exames macro e microscópicos da lesão<sup>1, 7, 8</sup>.

Pelo fato do cisto dentígero ser frequentemente assintomático, seu potencial de dano às estruturas circunvizinhas pode propiciar problemas antes mesmo dele ser diagnosticado. Entre as complicações que tem sido relatadas teremos desde infecções secundárias de estruturas adjacentes até transformações celulares tornando a lesão cística mais agressiva chegando até a neoplasias. Este poder agressivo do cisto é explicado pela sua estrutura histológica que pode incluir áreas de ortoqueratinização, células ciliadas ou células secretoras de muco devido a inerente habilidade de transformação de tais cistos. Assim, lesões agressivas tais como ceratocisto odontogênico, ameloblastoma, carcinoma muco epidermóide ou carcinoma de células escamosas podem ser consequência de um cisto dentígero não tratado. Desta forma, todo tecido excisado deve ser submetido a exame histopatológico e o paciente periodicamente reavaliado<sup>1, 4, 9</sup>.

Devido a anatomia e relacionamento do cisto com o osso adjacente, pode provocar expansões ósseas. Se ele não expandiu ou afilou a lâmina cortical, nota-se apenas contorno e firmeza normais. Do contrário, se durante a palpação com pressão firme puder se adentrar a superfície de uma mandíbula expandida percebendo-se que o cisto erodiu através da lâmina cortical, uma flutuação pode ser notada à palpação. Portanto, para uma correta localização da lesão, tomadas radiografias oclusais, radiografias panorâmicas, bem como, pósterio-anteriores podem ser utilizadas. Além disso, se estivermos diante de uma lesão muito extensa, a tomografia computadorizada é um excelente auxiliar pois, através de seccionamentos sagitais teremos mais detalhadamente as superfícies vestibular e lingual, bem como uma definição de áreas de expansões e erosões ósseas. Já a ressonância magnética possui aplicação limitada para este tipo de diagnóstico, principalmente em mandíbula, pois auxiliará apenas no fornecimento de informações a respeito das características<sup>1,4</sup> do fluido dentro da lesão (queratina, sangue, corpos sólidos).

O tratamento do cisto dentígero pode incluir vários tipos de técnicas: marsupialização, enucleação, fenestração; o procedimento a ser tomado dependerá principalmente do tamanho da lesão, da sua localização e do seu envolvimento com as estruturas adjacentes. Portanto, caberá ao cirurgião, juntamente com o paciente, avaliar as possíveis vantagens e desvantagens de cada técnica e escolher a que melhor se adequa ao caso em questão. Diante exposto, embora a erradicação de uma lesão seja a meta mais importante de um tratamento, a permissão por parte do paciente para uma reabilitação funcional, bem como sua colaboração, possibilitarão um prognóstico favorável.

### RELATO DE CASOS

**Caso 1:** Paciente masculino, 9 anos, foi encaminhado ao serviço de CTBMF por ser portador de lesão radiolúcida pericoronária no elemento 35 (2º pré-molar inferior esquerdo) que se estendia até o terço médio das raízes do dente 36 (1º molar inferior esquerdo). Havia presença crônica de fístulas na região 35 – 36 porém sem sintomatologia. Os elementos 73 e 75 (canino decíduo inferior esquerdo e 2º Molar decíduo inferior esquerdo) estavam ainda presentes. No exame extraoral não foram constatadas anormalidades à palpação, nem presença de assimetria facial (Figuras 1.1 e 1.2).

Sugeriu-se então a remoção dos elementos dentários decíduos 73 e 75 bem como uma abertura da lesão cística na tentativa de eliminar grande parte de sua parede, bem como, possibilitar uma drenagem do conteúdo cístico. No exame histopatológico foi identificado cisto dentígero. A técnica utilizada conhecida como marsupialização permitiu que o elemento 35 seguisse seu trajeto de erupção além de promover uma sanificação da lesão que envolveu e possibilitou a neoformação óssea na região. Embora este tipo de intervenção possua aspectos limitadores, pela necessidade de uma futura reintervenção cirúrgica, dado o caráter recidivante deste tipo de cisto, neste caso isso não foi necessário. Como pode ser evidenciado na imagem radiográfica da figura 1.3, noventa dias após a cirurgia não houve evidências de recidiva da lesão, verifica-se neoformação óssea no local anteriormente ocupado.



Figura 1.1. Aspecto extra oral do paciente.

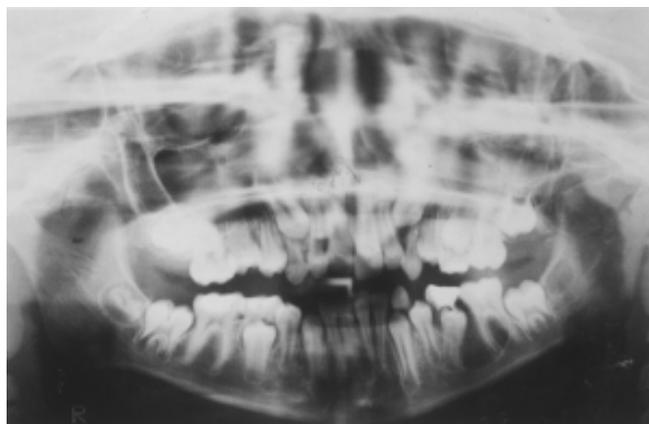


Figura 1.2. Radiografia panorâmica evidenciando lesão na região dos elementos 35 e 36.

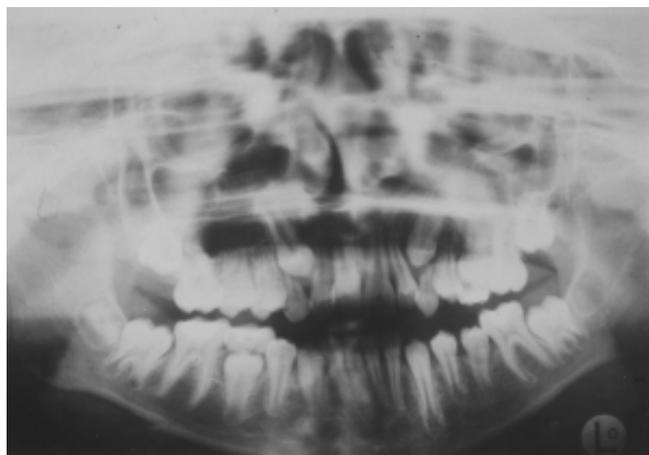


Figura 1.3. Radiografia panorâmica 90 dias após a cirurgia. Evidencia-se neoformação óssea na região antes ocupada pela lesão.

**Caso 2:** Paciente feminino, 21 anos, procurou o serviço de CTBMF, com queixas de dor na região de ATM esquerda. Não apresentava sinais de anormalidade à inspeção externa, como pode ser visualizado na Figura 2.1. Após exame radiográfico, verificou-se a presença de lesão radiolúcida na região distal do elemento 38 (3º molar inferior esquerdo) que por sua extensão e localização necessitava de avaliação histopatológica para confirmar o diagnóstico (Figura 2.2).



Figura 2.1. Aspecto extra oral do paciente.

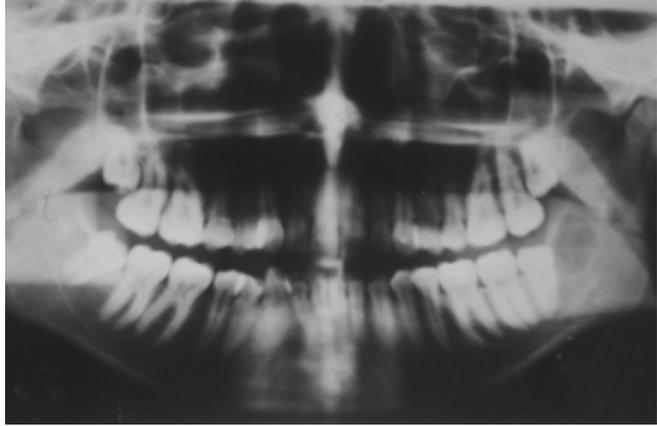


Figura 2.2. Radiografia panorâmica evidenciando lesão na região distal ao elemento 38.

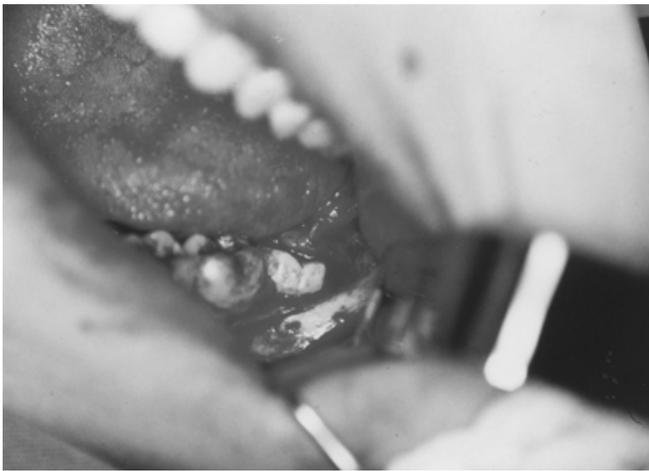


Figura 2.3. Transoperatório com realização de retalho mucoperiósteo.

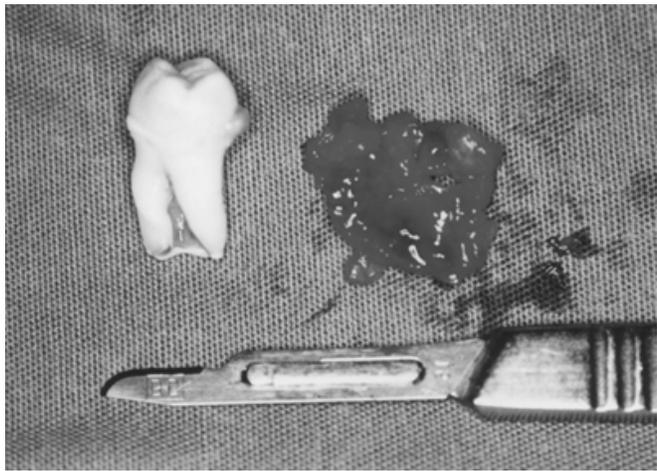


Figura 2.4. Aspecto da lesão removida juntamente com estrutura dental.

Optou-se pela remoção cirúrgica da lesão pela técnica de enucleação total, juntamente com o dente envolvido (Figura 2.3). A lesão foi retirada por completo com o elemento dentário 38, como pode ser verificado na figura 2.4. As características macroscópicas eram indicativas de lesão cística multilobulada. A extensão era de aproximadamente 1,5 cm de diâmetro. Após exame laboratorial foi confirmado o diagnóstico de cisto dentígero lateral. A paciente está recebendo acompanhamento por dois anos e não foi observada recidiva da lesão.

### COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Apesar do cisto dentígero não se apresentar como uma lesão altamente recidivante, as possibilidades para o seu tratamento precisam ser analisadas cuidadosamente antes do paciente sofrer intervenção cirúrgica. É indispensável a análise rigorosa das vantagens e desvantagens de cada técnica.

Geralmente, para casos de cistos dentígeros opta-se por enucleação do mesmo juntamente com a estrutura dental ao qual está relacionado. No entanto, segundo Peterson,

quando a lesão envolve dentes não irrompidos necessários ao arco dental, como é o caso do caso clínico 1, a marsupialização pode permitir a erupção continuada do dente envolvido para a cavidade oral, evitando os transtornos causados pela ausência do mesmo. A maior desvantagem da marsupialização é que o tecido patológico é deixado "in situ", sem um exame histológico completo. Embora o tecido removido junto com a janela possa ser submetido ao exame histopatológico, há possibilidade de haver focos de lesão mais agressiva no tecido residual. Por isso, quando opta-se por essa técnica, um acompanhamento deve ser realizado através de tomadas radiográficas periódicas.

No caso 2 optou-se pela enucleação da lesão e do elemento dentário ao qual estava relacionada em decorrência da sua localização, pois o dente 38 estava impactado e não era necessária a sua permanência no arco dental. A principal vantagem da enucleação é permitir o exame histopatológico da lesão por inteiro. Outra vantagem é que a biópsia excisional inicial também proporciona o tratamento adequado da lesão, considerando-se que, uma vez cicatrizado o retalho mucoperiósteo, o paciente está curado.

## Summary

### DENTÍGEROUS CYSTS LOCATED IN THE JAW: TECHNIQUES OF TREATMENT

**Dentigerous cyst is a kind of odontogenic cyst. It arises, after the complete formation of the corona of the tooth, by the accumulation of a liquid between the corona and the epithelium of the enamel. It involves or is associated to the crown of not emerged or impacted teeth and its location will determine the technique of treatment. The goal this paper is to report two cases of dentigerous cysts treated by the techniques of marsupialization and of enucleation which were followed during two years, without any complication.**

**Keywords: Dentigerous cysts, Marsupialization, Enucleation.**

### REFERÊNCIAS

1. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Tucker M R. Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
2. Shafer WG; Hine MK, Levy BM . Tratado de Patologia Bucal. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987.
3. Graziani M. Cirurgia Buco-Maxilo-Facial. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
4. Ziccardi VB, Egglinton TI, Schneider RE . Using Fenestration technique to treat a large dentígerous cyst. J Am Dent Assoc 1997; (128): 201-5.
5. Gorlin R, Goldman HM, Patologia Oral. 6ª ed. Savar Ed. 1973.
6. Benn A & Altini M . Dentigerous cysts of inflammatory origin, A clinicopathologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radical Endod 1996; (81): 203-9.
7. Zarinato JB & Pinto LHM. Cisto Dentígero Tratado por Marsupialização. Revista Gaúcha Odont 1998; (46): 149-51.
8. Pereira LCC & Pereira LHMC . Lesões Císticas Múltiplas do Complexo Maxilo-mandibular: Relato de um caso. Rev Assoc Paul Cirurg Dent 1987; (41): 211-14.
9. Campos ARC, Borba MSC, Carvalho LRR. Exostose Óssea Associada a Cisto Dentígero. Rev Gaúcha Odont 1996; (44): 151-2.
10. Pérez DM & Mordes MV. Conservative Treatment of Dentigerous cysts in children: A Report of 4 Cases. J Oral Maxillofac Surg 2001; (59): 331-4.
11. Takagi S , Koyama S . Guided Eruption of on Impacted Second Premolar Associated with a Dentigerous cyst in the Maxillary Sinus of a 6 – year-old-child. J Oral Maxillofac Surg 1998; (56): 231-9.
12. Marques SML, Vasconcelos RLJ, Pardini LC. Cisto Dentígero Associado a Terceiro Molar Incluso: Tratamento Alternativo. Rev CROMG 1997; (3): 81-83.

# Compressão do Nervo Fibular Comum por Osteocondroma

Antônio Severo, Luís Gustavo Calieron, André Kuhn, José Idílio Saggin, Osvandré Lech.  
Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) e Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo (RS).

## Resumo

**Relata-se caso de compressão do nervo fibular comum determinada por osteocondroma da metáfise proximal da fíbula direita em paciente masculino com 13 anos de idade. Osteocondroma é um tumor ósseo benigno com localização típica em metáfise de osso longo tubular, especialmente em torno do joelho durante o período de adolescência. Provavelmente origina-se de um tecido embrionário precursor do osso e cartilagem, recoberto pelo periósteo adjacente calcificado. O paciente sofreu queda apresentando hiperflexão plantar forçada do pé direito, perdendo a extensão dorsal dos dedos, persistindo força apenas do músculo tibial anterior. A eletroneuromiografia exibiu neuropraxia e axoniotmese parcial do nervo fibular comum. O paciente foi mantido em tratamento conservador por 6 meses, fisioterapia e órtese, sem qualquer melhora, sendo indicado tratamento cirúrgico. A exploração cirúrgica mostrou deslocamento e compressão do nervo pelo tumor. Realizou-se ressecção completa do tumor e extensa neurólise. Completa recuperação neurológica ocorreu 6 meses após a cirurgia.**

**Unitermos: Osteocondroma, Nervo Fibular Comum.**

O maior grupo de tumores ósseos benignos é o osteocondroma, composto de osso esponjoso, uma capa cartilaginosa, revestido de periósteo adjacente, que vai sofrendo calcificação<sup>1</sup>.

Os osteocondromas aparecem e se desenvolvem durante o período de crescimento ósseo, raramente depois, localizando-se principalmente nas metáfises de ossos tubulares longos, especialmente próximo ao joelho. O restante desenvolve-se próximo do tornozelo, quadril, ombro e cotovelo. Quanto à histogênese, acredita-se que haja um tecido embrionário precursor comum para o osso e cartilagem<sup>2, 3, 4</sup>.

Os sintomas são leves, geralmente devido a uma bursite subjacente; como manifestação há um edema firme, não doloroso, fixado ao osso onde o tecido subjacente é móvel<sup>1</sup>. Este relato de caso apresenta uma sintomatologia incomum deste tumor, havendo compressão do nervo fibular comum direito, na altura do terço proximal da fíbula em jovem do sexo masculino com queixas de parestesias intermitentes e paralisia motora em perna e pé direito, agravada por um trauma indireto (entorse), exacerbando os sintomas no local de compressão nervosa pelo tumor.

## RELATO DE CASO

Masculino, 13 anos de idade, estudante, apresentava queixas intermitentes de formigamento na face ântero-lateral da perna e pé direito com alguns meses de sintomatologia e abaulamento no terço proximal lateral da perna direita. Após queda ao solo, jogando futebol, fez uma hiperflexão plantar forçada do pé direito, resultando em agravamento da sua sintomatologia prévia. Ao exame clínico apresentava na inspeção uma tumoração de aproximadamente três centímetros de diâmetro, saliente e localizada no terço proximal ântero-lateral da perna direita, havendo dificuldade na deambulação, arrastando parcialmente o pé direito. Na palpação a tumoração possuía consistência endurecida, imóvel, não sendo aderido ao tecido celular subcutâneo. Havia dor à digito-percusão localizada na área tumoral com irradiação para a face ântero-lateral da perna e pé direito. A amplitude de movimento do joelho direito não apresentava alteração em comparação ao lado contralateral, não havendo derrame articular. Aos testes neurológicos apresentava parestesia na face ântero-lateral da perna e pé direito, perda completa da extensão dorsal dos dedos e eversão do pé direito, correspondendo ao comprometimento do nervo



Figura 1. Aspecto transoperatório mostrando o nervo rechaçado e afilamentado pela tumoração.



Figura 2. Ressecção completa do tumor e uma ampla neurólise do nervo fibular comum.

fibular comum; porém, havia preservação da força do músculo tibial anterior, pois o paciente apresentava inversão e leve dorsiflexão do pé direito.

Ao exame radiográfico evidenciou-se tumoração óssea na região metafisária da fíbula direita, com características de osteocondroma. Na eletroneuromiografia evidenciou-se neuropraxia e axoniotmese parcial do nervo fibular comum.

Foi tratado conservadoramente (medicação, fisioterapia e órtese) por um período de seis meses, sem obter melhora. Então, a cirurgia foi indicada.

O paciente foi submetido a exérese completa do tumor através de uma incisão de 13cm no terço proximal do joelho e face lateral da perna direita. Uma ampla neurólise do NFC foi realizada. No transoperatório observou-se um nervo rechaçado e afilado pela tumoração. (figuras 1 e 2).

Exame anatomopatológico confirmou-se o diagnóstico de osteocondroma. Houve recuperação neurológica completa em seis meses após a cirurgia.

## DISCUSSÃO

O nervo fibular comum (NFC), também conhecido como nervo ciático poplíteo externo ou nervo poplíteo lateral é um ramo terminal do nervo ciático. Ele emerge no terço inferior da coxa, passa pela fossa poplíteica e ao longo do colo da fíbula. A seguir, gira ao redor deste osso e perfura o

músculo fibular longo onde divide-se em dois ramos terminais: nervo fibular superficial e profundo. Anormalidades na trajetória deste nervo podem causar alterações sensitivas e motoras das estruturas que ele inerva (loja anterior e lateral da perna e pé). Cistos sinoviais, tenossinovites e traumas são causas conhecidas de compressão nervosa tanto no membro superior quanto no inferior<sup>5, 6, 7, 8</sup>.

Na literatura foram encontradas algumas etiologias de compressão do nervo fibular comum, porém por osteocondroma não foi descrito. As causas mais comuns na compressão desse nervo são a presença de cisto<sup>9, 10, 11, 12</sup> e curso anormal do nervo sob a fáscia, onde os sintomas podem ou não serem desencadeados por trauma direto ou indireto (entorses)<sup>6, 7, 11, 13</sup>.

O diagnóstico foi estabelecido pela história clínica (dor em queimação e parestesia localizado na parte lateral da perna e pé direito) e exame físico (saliência local, dor à digito- percussão e paralisia motora).

Não foi necessária a realização de tomografia computadorizada ou ressonância magnética, embora para Daghino, Pasquali e Faletti<sup>13</sup>, Gali e Meirelles<sup>5</sup> a ressonância é essencial para o diagnóstico diferencial entre cistos e síndrome compressiva devido à trajetória anormal do nervo sob a fáscia.

No diagnóstico diferencial devem ser lembrados:

osteomielite, aracnoidite, neurite periférica, cisto e schwannoma.

Stack, Bianco, Mac Carty<sup>11</sup> e Clark<sup>10</sup> referem que a recuperação da paralisia depende do tempo em que o nervo ficou comprometido. Assim como outros autores<sup>7,10, 19</sup> sugerem, o diagnóstico e tratamento precoces são essenciais. No caso descrito, após seis meses do ato cirúrgico o paciente obteve

uma excelente e rápida recuperação tanto dos sintomas sensitivos quanto motores.

Os autores preconizaram o tratamento cirúrgico precoce em casos de tumoração óssea com alterações neurológicas evidentes, com o objetivo de se evitar dano neurológico definitivo.

### Summary

#### COMPRESSION OF THE COMMON FIBULAR NERVE BY AN OSTEOCHONDROMA: CASE REPORT.

**A case of Common fibular nerve (C.F.N.) compression caused by an Osteochondroma arising from the right proximal metaphysis of the fibula in a 13 years old male patient is reported. Osteochondroma is a benign bone tumor whose typical localization in a long tubular bone metaphysis, specially close to the knee, during the teenager period. Its origin probably come from a precursor embryonary tissue of the bone and cartilage, and it is covered by the adjacent periostium which becomes calcified. After a fall with a forced plantar hyperflexion of the right foot, there is a complete lack of dorsal extension of the toes, persisting only the strength of the anterior tibial muscle. Eletroneuromiography showed a neuropraxia and partial axoniotmeses of the C.F.N. The patient underwent conservative treatment for six months, (medical therapy, physiotherapy and use of ortheses), without any result. Surgical procedure was indicated. Surgical exploration showed the Common fibular nerve dislocated, stretched and flattened by the tumor. A complete resection of the tumor and an extensive neurolysis was performed. Fully neurologic recovery occurred about six months after surgery.**

**Keywords: Osteochondroma, Common Fibular Nerve.**

### REFERÊNCIAS

1. Turek SL. Ortopedia – Princípios e sua Aplicação. 4ª ed., São Paulo: Manole, 1991; (3): 684-686.
2. Alves M T, Dias L H, Campos M M. Osteocondroma de extremidade proximal da ulna: Relato de caso. Rev Bras Ortop 1999; (34): 447-450.
3. Carnesale P G & Pitcock JA. "Tumores" In: Cirurgia Ortopédica de Campbell. Buenos Aires: Editora Panamericana, 1980; II: 1267-1368.
4. Greenspan A. Tumores e lesões tumorais: Radiologia ortopédica. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996; 16.1-16.28.
5. Gali JC & Meirelles Jr JS. Compressão pós-traumática do nervo fibular superficial. Rev Bras Ortop 1999; (34): 401-404.
6. Lowdom I R. Superficial peroneal nerve entrapment. A case report. J Bone Joint Surg 1985; (67): 58-59.
7. Sathler M. Síndrome de compressão do nervo fibular superficial. Descrição de um caso bilateral. Rev Bras Neurol 1992; (28):75-77.
8. Styf J & Morberg P. The superficial peroneal tunnel syndrome. Results of treatment by decompression. J Bone Joint Surg, 1997; (79): 801-803.
9. Parkes A. Intraneural ganglion of the lateral popliteal nerve. J Bone Joint Surg 1961; (43): 784-790.
10. Clark N. Gaglion of the lateral popliteal nerve. J Bone Joint Surg 1961; (43): 778-783.
11. Stack R, Bianco A, Mac Carty C. Compression of the common peroneal nerve by ganglion cysts. J Bone Joint Surg [Am], 1965; 47: 773-778.
12. Mainine S, Fana PZ, Barone PS, Vioante Jr FH, Androsani R, Righ L S. Compressão do nervo fibular comum por cistos - Relato de caso. Rev Bras Ortop 1997; (32): 79-81.
13. Daghino W, Pasquali M, Faletti C. Superficial peroneal nerve entrapment in a young athlete: The diagnostic contribution of magnetic resonance imaging. J Foot Ankle Surg 1997; (36): 170-172.